

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939.

THÈSE

N°

606

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DELAITRE (René-Maurice-Marie)

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à LA POTHERIE (Maine-et-Loire), le 8 octobre 1908

LA FORME CÉRÉBRALE

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

(Travail du Service neuro-chirurgical
de M. le Professeur CLOVIS VINCENT,
à l'Hôpital de la Pitié.)

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

CHARTRES

IMPRIMERIE SCHNEIDER FRÈRES & MARY

20, RUE RABUAN-DU-COUDRAY, 20

1939

LA FORME CÉRÉBRALE
DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DELAITRE (René-Maurice-Marie)

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à LA POTHERIE (Maine-et-Loire), le 8 octobre 1908

LA FORME CÉRÉBRALE

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

(Travail du Service neuro-chirurgical
de M. le Professeur CLOVIS VINCENT,
à l'Hôpital de la Pitié.)

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

CHARTRES

IMPRIMERIE SCHNEIDER FRÈRES & MARY

20, RUE RABUAN-DU-COUDRAY, 20

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.



Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
	{HAZARD.
	{HOVELACQUE.
	{MULON.
Professeurs sans chaire.....	{OLIVIER.
	{SANNIÉ.
	{VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médi-
cale.
BESANÇON (Justin) Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD... Histologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale.
GALLIARD... Parasitologie.
GASTINEL... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. Patho-
logie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES .. Pathologie médicale.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN... Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL Obstétrique.
LAROCHÉ (Guy) Pathologie médicale.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI Neurologie et Psy-
chiatry.
MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
MOLLARET .. Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chi-
rurgicale.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH ... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER .. Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN ...		BROCCO.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL....		GATELLIER .	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		BUENU.....	
LIAN		VELTER.....	
PASTEUR-			
VALLÉRY-			
RADOT			
SÉZARY			
		MM.	
		ECALLE	Clinique obstétricale.
		MEZTGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage de reconnaissance
pour les lourds et souvent pénibles
sacrifices qu'ils se sont imposés.*

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT
PROFESSEUR DE CLINIQUE NEURO-CHIRURGICALE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA Pitié

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- 1927 M. le Professeur WIDAL (*In memoriam*)
1928 M. le Professeur GOSSET
1928 M. le Docteur BABONNEIX

Externat :

- 1929 M. le Docteur RICHARD
1930 M. le Professeur agrégé DUVOIR
1931 M. le Docteur GANDY

Externat en premier :

- 1932 M. le Docteur CÉLICE
M. le Docteur PIERRE BOURGEOIS
1933 M. le Docteur R. MARIE
M. le Docteur CHEVALLEY

Internat :

- 1935 M. le Professeur METZGER
M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE
1936 M. le Docteur RENÉ BÉNARD
M. le Docteur MARCEL PINARD (*In memoriam*)
1937 M. le Docteur BABONNEIX
M. le Professeur CLOVIS VINCENT
1938 M. le Professeur VILLARET
M. le Professeur GUILLAIN

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A M. le Professeur agrégé JUSTIN BESANÇON

M. le Docteur MAINGOT

M. le Docteur THIÉBAUT

M. le Docteur PUECH

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MM. les Docteurs F. BARON, PUECH, DE SÈZE,
CAROLI BOMPART

A MES AMIS

J. BOISSONNET, R. CHANEL, Ph. GENTY,
G. MAHIEU, M. G. PARRIQUE, R. PERRET,
G. PONCET, J. TURIAF

A MES CAMARADES D'INTERNAT

AVANT-PROPOS

Nous avons tout d'abord une dette de reconnaissance à acquitter.

M. le Professeur Clovis VINCENT a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse. C'est lui qui nous a conseillé de prendre ce sujet et a mis à notre disposition les documents de son magnifique service. Les mois d'internat que nous avons passés auprès de lui à la Pitié nous laisseront l'exemple de son activité sans relâche, tendue vers un but unique, le souvenir de son clair enseignement qui dégage immédiatement les données essentielles et les met en lumière. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre admiration, de notre attachement et de notre respectueuse gratitude.

A M. le Docteur François THIÉBAUT, assistant de M. le Professeur Clovis VINCENT, nous devons l'inspiration de ce travail. Mais nous lui sommes redevable encore des idées directrices, des interprétations histologiques. A chaque instant, nous avons trouvé auprès de lui le conseil nécessaire et l'appui amical. Qu'il nous permette de lui dire ici un très affectueux merci.

LA FORME CÉRÉBRALE

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

INTRODUCTION

Il est à peine besoin de rappeler la fréquence des manifestations nerveuses au cours de l'hypertension artérielle. En 1911, Foy y consacrait sa thèse inaugurale dont le titre était presque celui de ce travail. Il y distinguait les manifestations lésions, qui sont les hémorragies cérébrales, méningées ou rétiniennes, et les manifestations accidents, depuis les petits accidents comme la céphalée ou les vertiges jusqu'aux grands accidents de l'aphasie ou des convulsions. Tout récemment, LEBLANC faisant une étude d'ensemble de ces symptômes nerveux les classe en deux catégories : d'une part, les petits troubles qui chez les hypertendus lui paraissent dus à un simple état de déséquilibre neuro-végétatif; d'autre part, les troubles plus importants : hémorragies, lésions en foyer, dérèglements de la pression crânio-rachidienne dont l'hypertension semble la cause essentielle.

Parmi ces derniers, les accidents vasculaires brutaux réalisés par le spasme ou par les lésions en foyer ne nous retiendront pas. Nous n'envisagerons qu'un cas très spécial : celui où la maladie revêt un cachet très particulier grâce à l'importance des signes d'hypertension intracrânienne, signes tout à la fois cliniques, oculaires, manométriques. Ils peuvent prédominer à tel point qu'ils réalisent des formes que certains auteurs, et DEREUX le premier, croyons-nous, ont pu à juste titre dénommer *pseudo-tumorales*.

Elles ne méritent ce nom, toutefois, que lorsque les signes d'hypertension intracrânienne se présentent vraiment à l'état pur. Dans certains cas, alors que le tableau clinique comporte encore essentiellement des signes cérébraux, le simple examen du fond d'œil permet de s'orienter d'emblée vers la possibilité d'une néphrite chronique. Il y a tous les intermédiaires entre certaines formes de néphrites avec hypertension où les signes nerveux sont au premier plan rentrant dans le cadre de l'urémie nerveuse des classiques, et les formes pseudo-tumorales qu'individualise le syndrome d'hypertension crânienne sous son aspect le plus net.

Aussi, ne voulant pas préjuger le diagnostic parfois très délicat, mais quelquefois aussi très facile, de ces formes d'hypertension artérielle avec les tumeurs du cerveau, préférons-nous leur donner une dénomination d'ensemble moins restrictive. Avec THIÉBAUT, qui en a fait récemment une étude approfondie clinique et anatomique, nous avons choisi le terme de **FORME CÉRÉBRALE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE**.

Cette affection tire son individualité non seulement de sa symptomatologie d'hypertension intracrânienne, mais encore d'un caractère évolutif majeur : sa gravité exceptionnelle, du moins au stade où nous avons eu l'occasion de l'observer. Et cela quelles que soient les lésions anatomiques constatées à l'autopsie. Elles sont diverses, surtout rénales, nous le verrons. Certains cas appartiennent au domaine de l'hypertension maligne et s'accompagnent des lésions artériolaires spéciales de cette maladie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Une telle association de symptômes cliniques d'ordre cérébral, de signes tirés de l'examen du fond d'œil et de l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'atteinte anatomique fréquemment importante des reins, la possibilité de lésions vasculaires très particulières : rien de surprenant que la connaissance de cette affection se soit peu à peu dégagée de travaux d'origine très diverse.

A) Parmi ces travaux, ceux des **ophtalmologistes** nous paraissent mériter d'être cités tout d'abord pour les raisons suivantes :

D'une part, ils sont les plus anciens en date, et surtout ils mettent en évidence, grâce à l'étude de plus en plus précise de la rétinite brightique, la triple association de stase papillaire, d'hypertension artérielle, d'hypertension intracrânienne qui constitue la marque essentielle de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.

Les précisions apportées par cette étude se résument en deux points principaux :

1^o La pathogénie de la rétinite a fait l'objet de multiples discussions qui ont dans son étiologie peu à peu conduit à préciser le rôle de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intracrânienne;

2^o Son aspect n'est pas unique. En dehors de l'association classique de l'œdème, des exsudats, des hémorragies, il existe des cas où l'œdème prédomine au point de réaliser un aspect de stase papillaire pseudo-tumorale.

1^o La pathogénie :

Longtemps lui fut attribuée une origine toxique. Depuis sa première description en 1855 par de GRAEFE, elle resta connue sous le nom de rétinite albuminurique avant d'être interprétée par WIDAL et MORAX comme un symptôme de grande azotémie, ou par CHAUFFARD comme relevant de l'hypercholestérinémie. Origine toxique qui par certains auteurs est encore du reste soutenue actuellement, encore que la toxémie causale apparaisse plus complexe et plus mystérieuse. Nous n'avons pas à y insister.

Avec le rapport très complet de ROCHON-DUVIGNAUD, en 1912, à la Société d'Ophtalmologie va se faire jour une notion essentielle. *C'est le rôle étiologique capital de l'hypertension artérielle* sans laquelle, suivant cet auteur, il ne peut guère y avoir de rétinite. L'hypertension artérielle constitue la note dominante de ce facteur vasculaire des rétinites que les études de VOLHARD et FAHR, celle de LA FONTAINE-WERVEY ont contribué à préciser dans une large mesure. Ces malades sont atteints d'une artério-sclérose généralisée qui frappe la rétine au même titre que les reins et les autres organes. Dans la rétine, la sclérose artériolaire est précédée par un spasme artériel (rétinite angio-spastique de Volhard) qui a pour conséquence de priver de sang les parois des capillaires situées en aval du spasme. Ces parois sont devenues plus perméables, d'où les exsudats. Par ailleurs l'étude de ces derniers faite par LA FONTAINE-WERVEY et par MAWAS renforce l'importance du facteur vasculaire; ces exsudats sont exactement comparables aux lacunes de désintégration des ramollissements cérébraux.

Ainsi le rôle de l'hypertension artérielle et des lésions vasculaires est-il mis en évidence. La dernière étape est celle qui apporte la preuve de l'hypertension crânienne dans de nombreux cas de rétinite.

Présumée dès 1908 par BORDLEY et CUSHING, elle est confirmée peu à peu par de nombreux travaux. Citons ceux de LARSSON, les observations de PIC, de BONNA-

MOUR, de COLRAT, de CAUSTY, l'étude de ROLLET et PAUFIQUE qui insistent sur la fréquence et l'intérêt de l'hypertension céphalo-rachidienne au cours des rétinites. « Il ne semble pas, disent-ils, qu'on ait donné à ces faits l'importance qu'ils méritent. » Cet intérêt est également rappelé par ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET et surtout par MAGITOT ET DUBOIS. Ces derniers estiment que le facteur hypertension intracranienne est un des plus importants pour déterminer la production de la rétinite. Ils en tirent un corollaire thérapeutique : l'action favorable de la décompression rachidienne.

A ces diverses opinions est venue s'ajouter celle de RISER et COUADAU qui ont pris systématiquement la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des rétinites. Ils ont pu établir que l'hypertension rachidienne accompagne les deux tiers des papillo-rétinites, et que pratiquement elle est constante dans les formes qui nous intéressent ici particulièrement : *les rétinites à forme de stase*.

2° Son aspect :

Un autre point essentiel constitue, en effet, l'apport des ophtalmologistes à la connaissance de cette forme d'hypertension intracranienne : c'est l'aspect parfois identique du fond d'œil des tumeurs cérébrales et du fond d'œil des papillo-rétinites qui peuvent parfaitement déterminer une stase papillaire.

Dès 1919, dans sa thèse, BOLLACK pouvait écrire : « L'aspect ophtalmoscopique de la stase papillaire proprement dite est séparé de celui de la neuro-rétinite albuminurique par toute une gamme d'aspects intermédiaires. La neuro-rétinite albuminurique peut revêtir à s'y méprendre l'aspect de la stase papillaire avec foyers de dégénérescence. »

De fait, les observations de stase papillaire chez les brightiques et chez les hypertendus se multiplient. Nous ne pouvons que rappeler brièvement les observations de TERRIEN (1921), les 11 cas de LARSSON (1927), la thèse de CAUSTY (1931), l'étude de REDSLOB (1932), celle de COUADAU (1936).

Il est vrai qu'on a pu chercher un certain nombre

d'éléments de différenciation entre stase tumorale et stase des hypertendus dans l'état de l'acuité visuelle, de la tension rétinienne, dans les images d'artérite rétinienne surajoutée. En réalité, COUADAU qui s'est étendu sur ce problème nous montre qu'il s'agit là de caractères souvent difficiles à mettre en évidence ou délicats à interpréter.

Si nous avons peut-être un peu longuement insisté sur ces travaux ophtalmologiques, c'est qu'ils fondent l'individualité du syndrome hypertension intracrânienne, hypertension artérielle. Ils permettent de dégager quelques notions majeures :

1^o *A la base des rélinites dites brightiques, une étiologie est pratiquement constante : l'hypertension artérielle ;*

2^o *La stase papillaire, signe oculaire fondamental des tumeurs cérébrales, peut exister dans les papillo-rétinites sans qu'il existe de tumeur ;*

3^o *Dans ces cas de papillo-rétinite à forme de stase on retrouve fréquemment une hypertension intracrânienne. Elle fait comprendre cet aspect pseudo-tumoral. Elle explique les signes cliniques de l'affection.*

B) Les travaux concernant l'hypertension maligne.

Ainsi donc, l'explication de certaines stases papillaires réside-t-elle dans le groupement hypertension artérielle, hypertension intracrânienne. Nous devons aux auteurs américains (KEITH, WAGENER et KERNOHAN, MURPHY et GRILL) d'avoir individualisé les formes d'hypertension artérielle où ces symptômes peuvent s'associer. Elles entrent dans le cadre de l'*hypertension maligne* décrite, en 1924, par Keith et Wagener : syndrome dont un des caractères cliniques est la constance d'une papillo-rétinite, dont l'évolution exceptionnellement grave dépasse rarement le terme de deux ans, dont la lésion anatomique essentielle est la multiplicité et la diffusion des altérations artériolaires. C'est une maladie qui englobe de très nombreux cas dont nous n'avons pas à nous occuper ici ; mais, d'après les auteurs américains, 3 % de leurs malades présentaient

des signes d'hypertension intracranienne et ils décrivent *des formes cérébrales*.

En étudiant et en décrivant la *sclérose maligne*, VOLHARD et FAHR aboutissent à des conclusions sensiblement identiques. C'est une hypertension maligne qu'ils décrivent, eux aussi : maladie primitivement artérielle caractérisée par une ischémie artériolaire provoquant de multiples troubles viscéraux, elle frappe des sujets relativement jeunes, amaigris et pâles (hypertendus pâles des auteurs allemands). Un signe est majeur : la papillo-rétinite. Assez fréquemment, en dehors d'une sclérose rénale vasculaire très préciale, existent des lésions de glomérulo-néphrite; et, bien que les signes rénaux soient au début discrets, la maladie se termine au bout de quelques années dans un tableau de grande insuffisance rénale.

Nous retrouvons dans cette description la constance des lésions du fond d'œil : l'importance du facteur rénal sur lequel nous insisterons.

En France, RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUË; RISER et BECQ; RISER et M^{lle} BARBIER étudient dans de nombreuses publications les formes d'hypertension artérielle associées à l'hypertension intracranienne. Ils cherchent à préciser le mécanisme qui relie ces deux troubles. L'hypertension intracranienne n'apparaît que si l'hypertension artérielle se complique d'hyperpression veineuse par insuffisance cardiaque, de déficience hépatorénale, de lésions cérébrales en foyer. Peu importe pour ces auteurs que ces cas rentrent dans le cadre de l'hypertension maligne, car pour eux il n'existe pas, à vrai dire, de caractère distinctif précis entre hypertension bénigne et maligne, entre celle-ci et certaines glomérulo-néphrites. Mais les observations qu'ils apportent sont nombreuses où chez des hypertendus artériels ils ont constaté hypertension rachidienne, œdème ou stase papillaire.

Beaucoup de cas analogues furent publiés, parmi lesquels nous ne pouvons que citer l'observation d'ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, celle de ROGER, ALLIEZ, GUILLOT et PAILLAS, où les auteurs insistent sur l'intérêt dans ces formes de l'élévation de la pression diastolique, de

l'absence de signes cardiaques, l'absence d'amélioration par la ponction lombaire.

La stase papillaire était pure, vraiment pseudotumorale, sans hémorragies ni exsudats dans le cas rapporté par ROGER, GUILLOT, PAILLAS et FORNARIER, alors qu'il existait une néphrite chronique des plus nettes avec azotémie à 2 grammes.

La même association de symptômes est observée chez les enfants. Nous en trouvons un écho dans une publication de NOBÉCOURT, dans une observation de DEBRÉ et JULIEN MARIE.

Dans beaucoup des cas décrits, des signes rénaux ayant de longtemps précédé l'apparition de l'hypertension cranienne facilitaient le diagnostic. Mais, peu à peu nous voyons apparaître des observations où ce qui s'impose au premier abord c'est l'ensemble clinique et oculaire d'une tumeur du cerveau. Ainsi en est-il dans un article de CHAVANY qui insiste à son tour sur l'impossibilité parfois de départager rétinite de l'hypertension et stase papillaire des tumeurs. Du même ordre sont les observations de DEREUX qui propose pour cette forme si spéciale d'hypertension artérielle le nom de *pseudo-tumorale*. Il préconise une thérapeutique décompressive par ponctions lombaires, alors que LANGERON, rapportant à son tour plusieurs cas, considère que seul leur convient un traitement déchloruré et diurétique.

C) **Les neuro-chirurgiens** sont amenés, eux aussi, à envisager ces formes d'hypertension, soit que l'erreur avec une tumeur cérébrale ait été commise, soit qu'il leur ait été demandé de pratiquer dans de telles formes une trépanation décompressive.

De ces publications neuro-chirurgicales nous retiendrons surtout :

D'une part, celles de PUECH et THIERRY;

D'autre part, celle de THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACE,

et les récentes observations anatomo-cliniques de THIÉBAUT.

Elles concernent des cas du reste très différents, et de leur lecture une conclusion doit être tirée.

Il existe deux variétés d'hypertension artérielle associée à l'hypertension intracrânienne :

a) L'une d'elles s'accompagne de *méningite séreuse de la fosse postérieure* et requiert une thérapeutique neuro-chirurgicale susceptible de la guérir. Il n'y a pas de participation rénale. L'hypertension artérielle est un fait secondaire, répondant à un mécanisme nerveux : la dilatation ventriculaire; elle est capable de disparaître par la trépanation décompressive. C'est cette forme qui a donné de beaux succès à Puech et Thierry;

b) Dans l'autre variété, les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés; l'insuffisance rénale, bien que discrète, est constante et d'intérêt majeur, car elle traduit des lésions anatomiques importantes. L'hypertension intracrânienne est ici secondaire à l'hypertension artérielle. Le traitement neuro-chirurgical n'est que palliatif.

A cette variété répond vraiment la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.

D) Nous ne pouvons dire qu'un mot dans ce chapitre d'historique sur les **nombreux travaux anatomiques** grâce auxquels la connaissance de l'hypertension maligne a fait un pas supplémentaire. Nous retrouverons dans les lésions de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle à diverses reprises cette sclérose vasculaire maligne décrite par Volhard et dont les travaux déjà anciens de SUTTON et GULL, ceux de CORNIL et BRAULT, de JOSUÉ et ALEXANDRESCU avaient donné, sous d'autres noms, un premier schéma. De telles lésions, très spéciales à la maladie hypertensive dont elles complètent le tableau, sont surtout connues en France grâce aux études d'OBERLING, celles de FAVRE et LEVRAT. Le caractère de ces lésions explique en partie l'extériorisation tardive des signes d'insuffisance rénale.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Dans les cas les plus nets, la forme cérébrale de l'hypertension artérielle se présente de la façon suivante :

Au premier plan, des troubles nerveux qui amènent le malade à consulter. La céphalée et les troubles visuels sont les plus constants. Ils font penser à une hypertension intracrânienne que confirme l'examen du fond d'œil, que pourrait prouver, si on la pratiquait, une ponction lombaire.

D'emblée, un fait donne une note spéciale à cette hypertension intracrânienne : l'absence de signe de localisation.

Au deuxième plan, les signes découverts par l'examen :

Avant tout une hypertension artérielle de degré variable, dont le seul caractère vraiment net est l'existence d'une diastolique élevée;

Plus discrets, mais d'importance capitale pour le diagnostic : des signes d'atteinte rénale;

Un fait négatif à noter : une tolérance cardiaque presque totale.

Tel est le schéma clinique assez simple qui résume la symptomatologie.

I. — LE SYNDROME D'HYPERTENSION CRANIENNE

LA CÉPHALÉE est le symptôme majeur,
celui qui attire le premier l'attention,
celui qui restera prédominant.

C'est une céphalée sans siège et sans horaire précis, ou plus exactement le siège et l'horaire varient avec chaque malade.

Tout au plus pourrait-on dire qu'à la phase initiale la céphalée survient de préférence dans la journée, se localise à la région frontale. Très vite, en réalité, elle devient quasi continue avec des paroxysmes plus intenses; rapidement aussi elle est diffuse, touchant aussi bien la nuque et les tempes, s'exagérant dans certains cas aux changements de position.

Elle tire précisément ses meilleurs caractères de sa permanence, de sa diffusion, de son intensité. Par là même elle amène obligatoirement le malade à consulter.

Même si l'hypertension artérielle était connue, une telle céphalée apparaîtra comme un symptôme anormal, tant elle est différente de la légère céphalée du réveil à prédominance occipitale dont se plaignent certains hypertendus et que, dans sa thèse récente, Leblanc rattache à un état de déséquilibre neuro-végétatif.

Les autres symptômes d'hypertension intracrânienne, en dehors des troubles oculaires, ne présentent pas la constance de la céphalée. Ils peuvent néanmoins s'observer, variables avec chaque cas.

TANTOT DES VOMISSEMENTS : Ils peuvent accompagner les paroxysmes de la céphalée.

Rarement ils constituent le symptôme prédominant, susceptible alors de faire errer le diagnostic vers une affection digestive. Il en était ainsi dans une de nos observations concernant un enfant de 10 ans chez lequel successivement les diagnostics d'appendicite et de vomissements acétonémiques avaient été portés. Parfois leur fréquence, leur abondance entraîne un

état de déshydratation; ce sont des vomissements sans caractère spécial, survenant aussi bien après les repas, que le matin à jeun, sans effort.

TANTOT DES TROUBLES PSYCHIQUES : celui dont la valeur est la plus grande est l'*obnubilation*. A vrai dire elle est assez peu fréquente et cette rareté pourrait même l'opposer au syndrome d'hypertension crânienne des tumeurs cérébrales.

Assez rares aussi l'agitation, le délire, la confusion mentale que nous avons constatée dans l'observation II avec désorientation dans le temps et dans l'espace, idées de persécution. Le plus souvent il s'agit de malades parfaitement conscients et lucides.

La torpeur ou le délire n'apparaissent généralement qu'à la période terminale, allant de pair parfois avec la montée de l'azotémie.

Le rythme de ces signes d'hypertension intracrânienne est des plus variables. Assez souvent ils apparaissent progressivement et s'aggravent de façon continue. Mais la progression peut être capricieuse et procéder par crises entre lesquelles le malade semble normal. Nous en trouvons une preuve dans notre observation III où pendant trois ans survinrent chez un enfant des épisodes de céphalées et de vomissements à intervalles espacés, jusqu'au moment où la répétition de crises convulsives généralisées attira l'attention sur le système nerveux.

Par contre, les TROUBLES OCULAIRES constituent un élément essentiel du syndrome.

Les troubles subjectifs sont des plus variables et, suivant les observations, les malades se plaignent d'impressions très diverses : mouches volantes, éclairs devant les yeux, éclipses visuelles intermittentes, sensation de brouillard. La difficulté de l'interprétation de tels troubles, c'est que, suivant Bailliard, ils peuvent se voir chez les hypertendus simples sans aucune atteinte au fond d'œil.

Mais le symptôme oculaire majeur dans ces cas est la *baisse progressive de l'acuité visuelle* qui finit par inquiéter le malade et l'amène à consulter un spécialiste.

En résumé :

a) Sur l'association de la triade céphalée, vomissements, baisse de la vision, le diagnostic d'un syndrome d'hypertension intracranienne est posé cliniquement;

b) Ou bien les signes ne sont pas au complet et il est seulement soupçonné;

c) Ou bien même le syndrome est passé inaperçu, le diagnostic s'étant égaré à cause de la prédominance d'un symptôme vers une affection toute différente.

C'est L'EXAMEN DU FOND D'OEIL qui va venir confirmer, affirmer ou redresser le diagnostic, qu'il montre une stase papillaire absolument évidente affirmant l'hypertension intracranienne sans permettre d'en préjuger la nature ; qu'il montre, au contraire, tous les signes d'une neuro-rétinite brightique faisant soupçonner dès lors l'origine circulatoire de ces signes d'hypertension intracranienne.

Tels sont, en effet, les deux cas extrêmes reliés par tous les intermédiaires que va déceler l'examen ophtalmoscopique.

a) *Stase papillaire* avec son œdème considérable ne permettant plus de saisir les contours de la papille qui est saillante, surélevée, œdème qui engluie les vaisseaux, quelquefois presque isolé ; les hémorragies et les exsudats peuvent complètement manquer ou exister en proportions variables. Ce dernier point ne constitue pas un fait différentiel, car dans les grosses stases, au cours des tumeurs, on peut observer le même aspect.

Dans ces cas il n'est plus question de rechercher les petits signes d'artérite qui, s'ils existent, sont camouflés par l'œdème.

b) *Neuro-rétinite*, reconnaissable à la triade : œdème, exsudats, hémorragies.

L'œdème en constitue le signe essentiel, c'est un œdème *localisé au pôle postérieur de l'œil* ; il entoure la papille estompant les contours du disque optique. Les bords de celui-ci sont flous. On a l'impression d'un véritable bourrelet sur lequel se coudent les vaisseaux.

Les artères et les veines qui pénètrent la papille sont noyées dans une brume plus ou moins épaisse.

Les exsudats peuvent s'organiser en étoiles autour de la macula, mais cette disposition radiée n'a rien de caractéristique. En réalité, leur morphologie est variée; autant que leur siège, elle est susceptible de se modifier d'une semaine à l'autre. Le plus souvent d'aspect léger et cotonneux, ils recouvrent les gros troncs vasculaires qu'ils suivent.

Les hémorragies sont noyées dans l'œdème.

Si leur importance est en général minime, elles sont, par contre, multiples, revêtent l'aspect de stries ou de petites étoiles spongieuses disséminées dans tout le champ de la rétine.

A cette triade peuvent s'ajouter les lignes d'artérite rétinienne, moins nettes en cas de rétinite que dans les hypertensions simples. Il va sans dire, toutefois, que les modifications de reflet des artères, les sinuosités de leur trajet, l'aplatissement des veines aux croisements artério-veineux prennent, quand ils existent, un intérêt fondamental pour permettre de rattacher cet aspect du fond d'œil et, par suite, les signes cliniques d'hypertension crânienne à l'hypertension artérielle.

Nous l'avons dit, ces deux ordres de lésions : stase papillaire, neuro-rétinite, sont les chaînons extrêmes entre lesquels tous les intermédiaires peuvent s'observer. Le mélange à proportion variable de ces deux aspects peut, suivant les cas : si l'œdème domine, faire évoquer plutôt la stase tumorale; si les exsudats sont abondants, faire penser aux troubles circulatoires tels qu'ils sont connus depuis longtemps chez les brightiques et les artério-scléreux.

Dans le chapitre précédent, nous avons signalé quelle pouvait être la difficulté de différenciation entre l'œdème des tumeurs et celui de la rétinite. On peut répéter, avec Magitot et Dubois, que « si on devait se contenter des seuls signes objectifs il serait impossible de discerner si ces lésions oculaires accompagnent une tumeur cérébrale, coïncidant avec une rétinite rénale, ou sont les manifestations d'une hypertension solitaire ».

Une conclusion s'impose : qu'il s'agisse d'une stase

papillaire ou d'une neuro-rétinite, ces deux aspects ont la même valeur pour le diagnostic de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle, à condition qu'ils accompagnent des signes cliniques d'hypertension intracrânienne. Il est impossible de réserver à cette maladie la stase papillaire pure. On peut dire, tout au plus, que les formes s'accompagnant de stase sont celles qui méritent vraiment le nom de pseudo-tumorales.

Le deuxième signe tiré de l'examen du fond d'œil, et sur lequel on a insisté, est :

L'hypertension artérielle rétinienne relative.

Nous rappelons que la tension artérielle rétinienne est prise très simplement avec l'ophtalmo-dynamomètre de Bailliart. La pesée qui, faite sur l'œil avec le dynamomètre produit la première pulsation de l'artère centrale de la rétine, indique la minima. Cette minima est dans les cas normaux égale à la moitié de la diastolique humérale; soit pour une tension diastolique humérale de 70 millimètres de mercure la pression rétinienne minima sera de 35 millimètres.

Il faut du reste corriger légèrement ce chiffre en tenant compte du tonus oculaire initial; cette correction est faite à l'aide des tables de Bailliart et Magitot.

Elle serait élevée dans ces cas d'hypertension artérielle, et cela constituerait un appoint au diagnostic différentiel d'avec la stase des tumeurs.

De fait, dans un certain nombre d'observations trouvons-nous une T. A. R. importante.

Dans un cas de Couadau de papillite chez l'hypertendu T. A. R. : 75 pour une tension générale de 230-100.

T. A. R. : 140 dans une observation de Roger où la tension humérale était de 240-150.

Un exemple assez démonstratif est donné par Couadau concernant deux hypertendus qui présentèrent ultérieurement une tumeur cérébrale. La T. A. R., jusqu'à très haute, s'effondra avec l'apparition de la stase.

En réalité, des exceptions nombreuses à cette règle, la difficulté fréquente de constater en cas de stase la tension rétinienne retire à ce symptôme la plus grande partie de sa valeur.

a) Assez souvent, chez les hypertendus présentant une papillité pseudo-tumorale la tension rétinienne est normale ou basse.

T. A. R : 38 pour une T. A. de 180-100 dans une observation de Couadau.

T. A. R : 40 pour une T. A. de 190-130 dans un cas de Roger et Guillot ;

b) Par ailleurs, au cours des stases tumorales, la tension artérielle rétinienne peut parfois rester élevée. Selon Kalt, il en serait ainsi dans un tiers des cas ;

c) Surtout, elle est souvent difficile à constater quand l'œdème noie les contours des vaisseaux, rendant illusoire une appréciation correcte.

Dans aucune de nos observations il n'existait de modification du champ visuel, de paralysies oculaires.

Comme pour les signes cliniques, l'absence de signe de localisation est un élément négatif important à signaler.

En définitive, il faut retenir des troubles oculaires :

La baisse de l'acuité visuelle ;

L'aspect de stase ou de neuro-rétinite à l'examen du fond d'œil ;

La possibilité d'une hypertension de l'artère centrale de la réline.

L'hypertension crânienne ainsi affirmée par les signes cliniques et oculaires, il resterait à en faire la preuve par les ponctions lombaire et ventriculaire. C'est en réalité un mode d'investigation dont on peut le plus souvent se passer.

La ponction lombaire

Elle ne devra être pratiquée qu'en prenant les précautions suivantes, pour éviter toute cause d'erreur et parer aux dangers d'une décompression même prudente. Le sujet sera en décubitus latéral, l'axe de la tête dans le plan du rachis, les cuisses non fléchies sur l'abdomen, le sujet parfaitement calme, respirant normalement. La tension doit être mesurée avant toute déperdition de liquide. Ces conditions observées, on peut admettre qu'une pression rachidienne normale est de 20 centimètres d'eau.

Pratiquement, même en s'entourant de toutes les précautions, des accidents ont pu être observés, et nous pensons que dans tout syndrome d'hypertension intracranienne même en dehors des tumeurs cérébrales, il vaut mieux éviter la ponction lombaire.

Les résultats qui ont été observés dans la forme cérébrale de l'hypertension artérielle se ramènent à une habituelle hypertension du liquide rachidien et à des modifications minimes et inconstantes de sa formule cyto-chimique.

1° HYPERTENSION LIQUIDIENNE :

Dans les cas où nous avons pratiqué une ponction lombaire, nous trouvons, mesurés au manomètre de Strauss, les chiffres de 24, de 35, de 45 centimètres d'eau ; donc une pression qui peut atteindre et dépasser le double de la pression normale. Dans les premières observations de Riser et Planques, les chiffres de pression vont de 28 à 42. Parfois cependant, alors que le syndrome clinique et oculaire est des plus nets, la confirmation manométrique n'est pas apportée. Dans deux des observations rapportées dans la thèse de Becq, la tension rachidienne est de 19 et de 15.

Insistons en passant sur l'intérêt que présente au point de vue pathogénique la constatation de cette hypertension rachidienne.

Ce symptôme, comme le démontrent les travaux de Riser et ses élèves qui ont pris systématiquement la tension rachidienne des hypertendus artériels, ce symptôme est un fait absolument anormal au cours d'une hypertension artérielle banale.

2° MODIFICATIONS DE LA FORMULE CHIMIQUE ET CYTOLOGIQUE :

a) Très inconstamment on observe une légère dissociation albumino-cytologique ;

dans un de nos cas il y avait une albuminose à 0,56 pour une lymphocytose de 1,2 (observation II) ;

dans un autre, la réaction cellulaire était nulle et l'albumine atteignait 0 gr. 40 ;

b) Parfois on observe une réaction légère albumino-cytologique sans aucune dissociation;

Dans notre observation III : lymphocytes : 5.
albumine : 0,40.

c) Le plus souvent, du reste, la formule est :
normale :

Du type de celles que nous trouvons à l'observation 33 de la thèse de Becq	{	La lymphocytose à 1 élément;
		L'albuminose de 0,20 à 0,30;
		Le NaCl aux environs de 7 grammes.

La ponction ventriculaire

Ne peut être pratiquée qu'en milieu neuro-chirurgical, en raison de la trépanation occipitale bilatérale qu'elle nécessite.

Elle nous paraît moins dangereuse que la ponction lombaire, mais elle doit cependant être uniquement réservée aux cas de diagnostic difficile avec les tumeurs cérébrales. Dans les cas où nous l'avons pratiquée, trois faits avaient un intérêt diagnostique :

1° Les ventricules sont en place;

2° Ils sont petits, contiennent peu de liquide et offrent à l'injection d'air une telle résistance que celui-ci passe en encéphalographie et injecte les espaces sous-arachnoïdiens;

3° Néanmoins ils peuvent rester injectés et on constate sur le cliché qu'ils ne sont ni dilatés ni déformés.

Nous retrouvons ces mêmes caractères dans d'autres observations (thèse de Becq).

L'état des ventricules cérébraux oppose complètement ces formes cérébrales d'hypertension artérielle aux cas de Puech et Thierry où les ventricules étaient dilatés symétriquement, contenant dans le premier cas 35 centimètres cubes, et dans le deuxième 45 centimètres cubes de liquide.

La radiographie

En dehors de ces clichés ventriculo-graphiques, les radiographies n'apportent que des éléments d'intérêt minime pour le diagnostic d'hypertension intracra-

nienne. On constate parfois, comme l'ont noté également Debré et Julien Marie, l'existence d'empreintes digitales, une légère hypervascularisation de la voûte. On n'observe jamais les destructions osseuses telles que peut les amener la grande hypertension intracrânienne de certaines tumeurs.

II. — L'EXAMEN GÉNÉRAL

Tels sont les signes cliniques, oculaires, manométriques, d'hypertension intracrânienne. Ce syndrome d'hypertension intracrânienne est par lui-même assez banal. Son individualité lui vient du sujet chez lequel on l'observe, et si l'on pense à ces cas le diagnostic peut être soupçonné dès avant l'examen du fond d'œil sur la simple prise de la tension artérielle.

Il s'agit d'un malade présentant une forte hypertension artérielle.

Des signes cardiaques et rénaux discrets;

Un état général souvent médiocre;

Et chez lequel l'examen neurologique est habituellement négatif.

L'hypertension artérielle.

Parfois elle était connue, et on aura eu d'emblée tendance à lui attribuer la céphalée et les troubles oculaires.

Parfois elle est absolument ignorée, c'est à l'occasion du syndrome d'hypertension intracrânienne qu'elle est découverte.

Parfois même, en particulier chez l'enfant (observation III), c'est plusieurs années après le début de l'hypertension intracrânienne que l'hypertension artérielle a été constatée.

Le degré de cette hypertension est très variable.

En particulier, la systolique peut être très élevée, 28 et 29, aussi bien que relativement faible, 20 et même 19 dans certaines observations. Au cours d'une même journée, d'une journée à l'autre ce maximum peut varier de plusieurs centimètres cubes de mercure. Elle est donc très instable, et cette instabilité rend compte des difficultés qu'il y a à apprécier chez ces malades par rapport au

degré de la tension maxima l'efficacité de telle ou telle thérapeutique.

Par contre, la *tension diastolique* a pour caractères d'être beaucoup plus fixe et surtout très élevée. C'est là un des éléments que tous les auteurs, nous l'avons vu, s'accordent à reconnaître à l'hypertension maligne. Dans nos observations, le chiffre de tension minima est en général de 14 à 16. Ce sont les chiffres que l'on retrouve le plus souvent dans les observations de Riser, de Becq.

Ce minimum n'est pour ainsi dire pas modifiée par les diverses thérapeutiques, qui parfois sont susceptibles d'abaisser la maxima. Ainsi dans l'observation I avant le volet décompressif, la tension artérielle était de 24-15. Dans le mois qui suit la tension systolique est très variable de 25, à 20; la minima ne descendra jamais au-dessous de 14,5.

En dehors de l'hypertension artérielle, la symptomatologie cardio-vasculaire se réduit à peu de chose. Il faut cependant signaler quelques points qui ne sont pas négligeables.

1° **Le pouls** est classiquement ralenti dans les syndromes d'hypertension crânienne.

En réalité, Becq n'a observé ce ralentissement que dans 25 % des cas; dans 65 % il l'a trouvé normal; dans 10 % il était accéléré.

En ce qui concerne la forme cérébrale de l'hypertension artérielle, la plupart des observations ne précisent pas la rapidité du pouls. Dans une des observations de Becq (observation 32) il était ralenti à 50. Par contre, nous avons constaté chez nos malades une *tachycardie* constante aux environs de 100. Nous considérons cette tachycardie comme un signe important. Elle manifeste à elle seule l'existence d'une insuffisance cardiaque par ailleurs difficile à déceler. Cette tachycardie est en général régulière, exception faite d'une arythmie complète observée une fois (observation V).

2° **La tension veineuse** a toujours été trouvée normale, entre 10 et 12 centimètres d'eau dans les divers cas où nous l'avons prise. Ce point est intéressant. Il mani-

ferme l'absence d'encombrement vasculaire périphérique; il montre d'autre part que le mécanisme de l'hypertension veineuse ne joue pas dans ces cas pour produire l'hypertension intracranienne. Dans cinq observations de Becq concernant des cas paraissant analogues aux nôtres, la pression veineuse a été trouvée entre 9 et 14, dans des limites également sensiblement normales.

Il était nécessaire d'apporter cette précision pour différencier ces cas d'autres observations de Riser et Planques, où chez 15 hypertendus artériels l'hypertension rachidienne était associée à une hypertension veineuse entre 19 et 22. L'amélioration de la tension veineuse par le régime et les toni-cardiaques a permis à plusieurs reprises d'abaisser la tension rachidienne.

Les autres signes cardio-vasculaires parfois constatés sont :

- a) L'existence d'un bruit de galop;
- b) L'augmentation de volume du ventricule gauche à l'orthodiagramme, qui constitue avec la tachycardie le seul signe cardiaque pratiquement constant.
- c) Quant à l'électrocardiogramme, il ne montre que des altérations minimes :

Onde P Bifide (Observation I) ; Encoche de R (Observation IV) ; Exagération de P (Observation VI) ; Une fois, cependant fibrillation auriculaire (Observation V).

C'est dire que la *tolérance cardio-vasculaire est faible*. Il n'existe ni dyspnée, ni œdème, ni hépatomégalie. Le fait est d'autant plus à souligner que, suivant la remarque de Thiébaut, cette tolérance du myocarde coïncide parfois avec des lésions cardiaques congénitales ou acquises importantes. Une de nos malades présentait une communication interventriculaire, un autre une lésion valvulaire rhumatismale. Ni l'une ni l'autre ne présentèrent de défaillance cardiaque. Quand celle-ci apparaît, nous le verrons plus loin, c'est un accident ultime de l'évolution.

2° Les signes rénaux. — Dans les formes pseudotumorales d'hypertension, ils semblent tenir une place très minime, à tel point que l'absence d'insuffisance rénale est donnée par beaucoup d'auteurs comme un des

critères de l'affection. En réalité, il faut préciser à ce sujet quelques points essentiels :

a) Il n'existe presque jamais de syndrome rénal franc avec œdèmes ou azotémie importante ;

b) Par contre, on constate toujours un syndrome fruste qui suffit à prouver un déficit fonctionnel des reins ;

c) Quand le syndrome rénal s'extériorise franchement, sa marche est rapidement fatale.

Pas de syndrome rénal franc. — Le plus souvent, les chiffres d'urée sanguine sont sensiblement normaux, même dans les cas où, nous le verrons, des lésions très importantes seront découvertes à l'autopsie. Si nous avons parfois trouvé des chiffres supérieurs à 0,50, c'est qu'il s'agissait de malades vus tardivement, à une période avancée de l'évolution, ou bien ces chiffres perdent de leur valeur du fait des circonstances associées qui étaient vraisemblablement une cause de concentration sanguine. Il en était ainsi dans l'observation I où l'azotémie était de 0,70 ; mais cette malade avait des vomissements incoercibles qui ont cessé à la suite de la trépanation décompressive ; le taux de l'urée est alors devenu normal.

Dans l'observation II l'azotémie était de 0,75, mais il s'agissait d'une malade fortement deshydratée, ce qui enlève une grande partie de sa valeur à l'hyperazotémie.

Dans l'observation III, l'azotémie, qui avait monté jusqu'à 0 gr. 90 à la suite de crises convulsives, est retombée à 0 gr. 40 après la cessation des crises.

Un syndrome rénal fruste, mais suffisamment net pour être pris en considération, s'observe de façon constante, et il constitue un élément diagnostique capital.

Ce qui caractérise cette insuffisance rénale, c'est :

1^o La *pollakiurie* nocturne ;

2^o La *polyurie* ; le taux des urines va de 1.500 à 3 000 centimètres cubes par 24 heures ;

3^o L'*albuminurie* ; il est très peu d'observation où elle n'est pas constatée, albuminurie le plus souvent légère, entre 0,50 et 2 grammes ;

4^o L'*élévation de la constante d'Ambard* qui est de

0,12, 0,15 et même 0,27 dans une de nos observations où l'azotémie ne dépassait pas 0,25;

5° Mais surtout l'épreuve de l'élimination de la P. S. P. s'est montrée le témoin fidèle de la diminution de pouvoir de concentration du rein. Même dans les cas où les autres tests avaient donné des résultats à peu près normaux, la phénol n'était éliminée au bout de 1 h. 10 que dans la proportion de 15 % et souvent 10 %.

Parmi les autres épreuves d'exploration fonctionnelle des reins, nous n'avons pratiqué qu'une seule fois l'épreuve de Volhard. Dans un cas de Debré et Julien Marie elle a suffi à montrer à ses auteurs l'insuffisance rénale en prouvant une grosse diminution du pouvoir de concentration du rein.

Dernière notion importante en ce qui concerne les troubles rénaux :

Si le syndrome rénal est le plus souvent latent, demandant pour être découvert qu'on pratique les épreuves d'exploration fonctionnelle, il est en réalité menaçant, imminent. L'apparition d'une azotémie importante est le signal d'une aggravation telle que la mort n'est plus qu'une question de semaines.

Répetons l'intérêt que nous attachons à ces signes rénaux, ils ont pris toute leur valeur du fait des lésions importantes du rein que nous avons constamment retrouvées à l'autopsie; ils sont un des moyens principaux pour rattacher à sa cause véritable le syndrome d'hypertension intracrânienne.

3° **L'état général** est habituellement très atteint, il s'agit de malades amaigris et pâles, et ce fait est un élément de différenciation avec le syndrome d'hypertension intracrânienne des tumeurs cérébrales.

4° **L'examen neurologique** est en général négatif. L'absence de signes de localisation est même un élément de diagnostic important. Toutefois, au cours de l'évolution il arrive que l'on constate soit des convulsions à type B. J. soit des parésies (observations III et II).

5° **Quant aux troubles humoraux**, en dehors de ceux que nous avons constatés à l'examen des reins, ils n'ont rien de très particulier. Dans le sang, le taux du cholestérol est variable, parfois diminué (1 gr. 20, observation VI), il est dans d'autres cas augmenté (3 gr., observation II).

Pas de modification particulière non plus du chlore sanguin globulaire ou plasmatique; dans notre observation III il y avait une légère chloropénie globulaire 1,37; par contre, dans une observation de Rimbaud et Viallefond le chlore globulaire était légèrement augmenté à 2,10.

Nous n'avons pas trouvé non plus dans les diverses observations qui ont été publiées de modification du taux de l'acide urique des polypeptides.

La recherche de la syphilis ne s'est montrée positive que dans une de nos observations où il existait un tabès surajouté.

6° Signalons un symptôme assez fréquemment retrouvé : **les troubles vasculo-sanguins**. Les ecchymoses se produisent facilement aux points de piqûres, le signe du lacet est souvent positif; le temps de saignement est parfois allongé (4 minutes dans l'observation VI; jusqu'à 15 minutes dans l'observation I); de même le temps de coagulation (12 minutes dans l'observation VI). Dans plusieurs cas les épistaxis ont été notées; parfois aussi du purpura.

EN RÉSUMÉ, *une céphalée tenace, une baisse de l'acuité visuelle, parfois des vomissements, quelquefois un état d'obnubilation signalent l'existence d'une hypertension intracrânienne. Un examen du fond d'œil peut permettre de soupçonner le diagnostic quand il met en évidence une neuro-rétinite brightique nette; souvent il va montrer une simple stase papillaire qui aiguillera vers l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. L'erreur ne peut être redressée que par la prise de la T. A. dont le schéma habituel est maxima variable, minima très élevée; cette hypertension s'associant à une tolérance cardiaque absolue, à une pression veineuse normale, à un syndrome rénal léger, mais nel.*

ÉVOLUTION

Le pronostic d'une telle affection est extrêmement réservé du fait de l'existence chez un hypertendu d'une stase papillaire ou d'une neuro-rétinite. L'examen ophtalmoscopique apporte une note péjorative. C'est, au fond, la transposition à ces cas de la gravité du pronostic attaché depuis longtemps à la rétinite brightique. Chez l'hypertendu artériel, l'apparition d'une hypertension intracrânienne oblige d'une façon presque constante à envisager des complications locales et générales (Riser et M^{lle} Barbier).

Les observations de nos malades montrent que ce pronostic est le plus souvent fatal à brève échéance.

Les signes d'aggravation sont variables et multiples, associés ou isolés.

C'est parfois l'accentuation des troubles oculaires avec baisse progressive de la vision, symptôme qui à lui seul oblige à tenter une thérapeutique décompressive.

C'est, nous l'avons vu, l'apparition de signes rénaux avec azotémie croissante pouvant s'associer tout à la fin à une insuffisance cardiaque, la mort survenant dans un tableau de déficience cardio-rénale (observation IV).

C'est, dans d'autres cas, l'existence d'une compression cérébrale importante entraînant une torpeur croissante et se terminant dans un état de coma (observation II).

Une réserve doit cependant être faite à la gravité de ce pronostic.

Nos malades nous ont été amenés à une période extrêmement avancée de leur affection, à la période, pourrait-on dire, de décompensation. Il n'est pas douteux qu'à une période plus précoce on puisse envisager, nous le verrons, par un traitement médical ou chirurgical suivant les cas, une amélioration de tous les symptômes. Certaines observations de Riser et de ses collaborateurs, l'observation de Debré et Julien Marie et notre observation X nous confirment cette manière de voir.

DIAGNOSTIC

Les conditions d'apparition de la maladie sont variables et rendent très différentes, suivant les cas, les difficultés du diagnostic.

Il est assez facile quand depuis plusieurs années ou plusieurs mois l'hypertension était connue. La première idée qui vient à l'esprit est de lui imputer la céphalée et les troubles oculaires, de vérifier la nature de ceux-ci par un examen ophtalmologique complet.

Il est très difficile quand l'hypertension est ignorée et que les signes d'hypertension intracrânienne ouvrent la scène : difficile aussi quand ces symptômes d'hypertension crânienne évoluent sous le masque d'une affection digestive.

Les affections qui peuvent prêter à erreur sont très variables.

A) Parfois c'est le syndrome d'hypertension intracrânienne qui est méconnu. En raison des vomissements répétés, on a pensé à une appendicite, à des vomissements acétonémiques : c'était le cas du petit malade de notre observation III.

B) Le syndrome d'hypertension crânienne une fois reconnu.

A) La difficulté essentielle est d'éliminer la possibilité d'une **tumeur du cerveau**. Schématiquement, les éléments du diagnostic en faveur de la tumeur cérébrale sont les suivants :

- La céphalée et les vomissements le matin au réveil ;
- Une baisse de l'acuité visuelle, souvent peu importante et tardive par rapport au degré de la stase papillaire ;
- Une obnubilation plus marquée avec indifférence,
- Un état général longtemps conservé ;
- Un pouls ralenti ;

— L'exploration cardio-vasculaire et rénale est négative ;

— Quant aux signes de localisation, ils sont un élément de diagnostic précieux, mais qui peut manquer.

Par contre, nous avons vu que la rapidité des troubles visuels subjectifs, la conversation en général complète la conscience, avec anxiété, l'altération de l'état général, la tachycardie, font partie habituelle du tableau de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle, en dehors des données sphygmanométriques et des résultats de l'exploration fonctionnelle des reins.

Nous savons par ailleurs que l'étude du fond d'œil peut apporter un sérieux appoint pour le diagnostic quand il montre une hypertension rétinienne relative des signes de vascularite, une prédominance sur l'œdème des hémorragies et des exsudats.

Cependant le diagnostic peut hésiter, et il peut être nécessaire pour éliminer une T. C. de pratiquer une ventriculographie. Celle-ci tranchera la question en montrant des ventricules en place non dilatés, non déformés, Il est juste d'ajouter que l'injection d'air a pu entraîner parfois des accidents dans ces cas et qu'il est préférable d'avoir recours à la simple ponction ventriculaire.

B) La deuxième cause d'erreur est constituée **par les autres formes d'hypertension artérielle associées à l'hypertension intracrânienne**. Elles réalisent trois types principaux :

1^o *Coïncidence d'une hypertension artérielle avec une tumeur cérébrale*, ce que Couadau appelle les vraies tumeurs chez l'hypertendu. Il en relate deux cas et donne des éléments de diagnostic suivants :

a) La dissociation sous l'influence du traitement médical et du régime entre une hypertension artérielle qui s'améliore et une hypertension crânienne qui continue à s'aggraver ;

b) L'effondrement de la tension artérielle rétinienne ;

c) Les déformations ventriculographiques qui constituent en définitive le critère essentiel.

2° *Les cas où l'hypertension artérielle s'accompagne d'une lésion en foyer* (ramollissement ou hémorragie). Nous trouvons un exemple de ces cas dans une observation de David, Sourdille et Askénazy. Il existait une stase papillaire importante qui avait fait penser à une tumeur cérébrale; la tension artérielle était élevée à 25-12. L'intervention montra au niveau du pôle occipital gauche une cavité remplie de caillots noirâtres, séquelles de l'hémorragie due à l'hypertension artérielle. Cliniquement, de tels cas se différencient de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle par l'existence de signes de localisation : le malade de David et Sourdille présentait une céphalée nettement occipitale, un certain degré d'alexie et une hémianopsie latérale homonyme droite; un cas analogue, rapporté par Riser, s'accompagnait d'une hémiplegie; un autre d'une hémiparésie précédée d'un ictus. Dans ces cas la ventriculographie peut elle-même apporter des éléments positifs, ce qui éloigne ces faits de l'hypertension artérielle pour les rapprocher plutôt de la symptomatologie des tumeurs. L'observation de David et Sourdille note que la corne occipitale gauche sans être amputée présentait un aspect aréolaire marécageux assez spécial. « Il n'y a là rien de surprenant si l'on songe que ces ramollissements par artérite s'accompagnent souvent au moins au moment de leur constitution de troubles circulatoires et d'œdèmes locaux constatés par l'autopsie, la manométrie, voire l'intervention chirurgicale. L'œdème d'accompagnement est donc susceptible de modifier l'aspect des ventricules cérébraux » (Riser).

3° Une dernière forme d'hypertension associée artérielle et intracrânienne peut prêter à erreur. C'est celle que Puech et Thiery ont décrite comme étant liée à une méningite séreuse de la fosse postérieure. Dans ces cas les signes d'hypertension intracrânienne sont importants; l'examen du fond d'œil montre une stase papillaire sans aucune association de signes d'artérite rétinienne, l'exploration cardio-vasculaire et rénale est négative.

Ce qui va trancher le diagnostic; c'est la ventriculo-

graphie en montrant des ventricules cérébraux dilatés, élément différentiel des plus nets avec la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.

EN RÉALITÉ, *la principale difficulté est de reconnaître assez précocement l'association de l'hypertension artérielle à l'hypertension intracrânienne, de rechercher dès ce moment l'existence d'une lésion rénale parfois latente, mais dont la découverte peut avoir pour le pronostic et le traitement une importance décisive.*

Tels sont les symptômes, l'évolution et les problèmes diagnostics posés par la forme cérébrale de l'hypertension artérielle. Si nous désirons envisager maintenant les diverses formes d'hypertension artérielle associée à l'hypertension crânienne, nous devons distinguer deux cas opposés, suivant que l'hypertension artérielle est primitive ou secondaire.

1^o L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE EST PRIMITIVE :

Dans ce cadre trouvent place trois types principaux :

a) La forme cérébrale de l'hypertension artérielle où l'hypertension est compliquée de lésions artérielles et rénales, où elle produit l'hypertension intracrânienne par un mécanisme que nous discuterons, mais non encore fixé :

b) L'hypertension artérielle compliquée d'une lésion en foyer (hémorragie ou ramollissement), facteur de l'hypertension crânienne ;

c) L'hypertension artérielle coïncidant seulement avec une lésion productrice d'hypertension crânienne, une tumeur du cerveau par exemple.

2^o L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE EST SECONDAIRE :

C'est le cas où la méningite séreuse est à l'origine de l'hypertension artérielle. La trépanation décompressive, telle que l'ont fait alors Puech et Thiéry, fait disparaître le mécanisme nerveux et peut amener la guérison.

Rentrent dans le même cadre les cas où l'hypertension artérielle est secondaire, non plus à une méningite séreuse, mais à une tumeur cérébrale.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A ce type clinique nettement individualisé d'hypertension artérielle grave comportant avant tout des signes d'hypertension crânienne, des signes d'insuffisance rénale plus estompés, des signes cardiaques presque nuls, quelles lésions viscérales vont correspondre ?

Dans tous les cas nous avons trouvé des lésions :

- Cardiaques;
- Vasculaires;
- Cérébrales;
- Rénales.

I

Lésions cardiaques.

Nous n'en dirons qu'un mot. Elles sont essentiellement caractérisées par un très gros cœur avec hypertrophie énorme du ventricule gauche reproduisant « le cœur de bœuf » de Traube.

II

Lésions vasculaires.

Nous avons constaté dans toutes les observations des lésions vasculaires multiples réalisant les types les plus divers : athérome des grosses artères, endartérite proliférante des moyennes artères, sclérose fibreuse ou hyaline des artérioles.

Dans nos cas de sclérose rénale maligne nous avons constaté des lésions artériolaires dans d'autres organes, tels que le foie ou la rate, mais pas dans le cerveau.

Dans les cas où la sclérose maligne était absente, les lésions vasculaires du reste de l'organisme dépendaient essentiellement de l'âge des malades, de l'importance plus ou moins grande de l'athérome.

III

Lésions cérébrales.

Plusieurs points négatifs sont essentiels à noter :

Il n'existe pas de tumeur, pas de dilatation ventriculaire, habituellement pas de lésions en foyer.

Autre fait intéressant, alors que l'intervention montre un cerveau œdémateux, très augmenté de volume, cet œdème cérébral n'est pas retrouvé à l'autopsie ni sur les coupes histologiques. Ce contraste entre l'aspect *in vivo* et *post mortem* nous fait penser que l'augmentation de volume du cerveau doit être en grande partie conditionnée par la congestion des vaisseaux (ce fait expliquerait également l'intermittence des signes cliniques d'hypertension crânienne).

Histologiquement, l'examen du cerveau ne nous a pas montré d'altération nette, ni constante.

Cependant dans l'observation II l'étude histologique faite grâce à l'aide du Professeur del Rio Hortega a mis en évidence des lésions surtout nettes dans le plancher du troisième ventricule et la région sous-thalamique : œdème interstitiel distendant la trame du tissu nerveux, œdème parenchymateux tuméfiant les cellules nerveuses, lésions dégénératives altérant les cellules, dont les neurofibrilles parfois ne sont plus visibles, dont le noyau est dans certain point excentré.

Nous avons retrouvé chez le malade de l'observation III des lésions identiques plus atténuées. De toute façon, en raison des altérations cadavériques possibles, il est très difficile d'interpréter de telles lésions.

IV

Lésions rénales.

Quelles sont-elles?

Dans tous les cas que nous avons pu vérifier anatomiquement, elles étaient importantes et bilatérales. Mais leur nature s'est montrée très variable.

I. — Dans deux observations elles correspondent au type anatomique de la *sclérose vasculaire maligne pure*, c'est-à-dire non associée à d'autres lésions rénales (observation I et VI). Cette sclérose vasculaire maligne dont nous devons la description surtout aux auteurs allemands JORES, VOLHARD et FAHR, est, nous l'avons dit, bien connue en France depuis les travaux d'OBERLING, ceux de FAVRE et LEVRAT.

A. — Elle est facilement identifiée dans nos cas grâce à son caractère majeur : L'HYALINISATION DES GLOMÉRULES ET DES ARTÉRIOLES GLOMÉRULAIRES.

a) *Les glomérules* sont transformés en blocs hyalins. La capsule épaissie adhère au flocculus dont on peut le différencier par la colorabilité différente : flocculus coloré en rouge par l'érythrosine, capsule en jaune par le safran.

Dans certaines zones très peu touchées, on peut mettre en évidence le début de ce processus hyalin : l'hyalinisation commence à toucher un capillaire sous forme de liséré hyalin, puis envahit une anse capillaire.

b) *Les artérioles* présentent les mêmes lésions essentielles : hyalinisation de leur paroi, si bien que leur lumière est souvent oblitérée.

B. — LÉSIONS ÉPITHÉLIALES ET INTERSTITIELLES

a) *Les tubes contournés* sont pour la plupart atrophiés dans les zones touchées par le processus vas-

culaire, certains ont leur lumière obstruée par des cylindres hyalins. Un grand nombre s'est désagrégé, réduit à des travées cellulaires. Ces travées cellulaires ne sont, pour OBERLING, que les témoins de tubes en voie d'atrophie totale; pour FAVRE et LEVRAT, elles sont l'amorce de processus de reconstruction épithéliale auxquelles ils attachent une importance capitale dans la morphologie des lésions de la sclérose vasculaire : petits adénomes, formations kystiques se présentant sous la forme de grains colloïdes d'aspect thyroïdien;

b) *Le tissu interstitiel* est le siège d'une sclérose. Cette sclérose, surtout nette au niveau de la corticale, se dessine sous forme de travées fibreuses qui partent de la capsule et isolent, d'une part, des îlots scléreux où le processus pathologique est à son maximum; d'autre part, des îlots d'aspect presque normal où l'on peut saisir les formes de début des lésions.

c) *Quant aux grosses et moyennes artères*, elles sont atteintes avec une fréquence très diverse, mais il existe sur certaines d'entre elles une atteinte de toutes les tuniques avec, en particulier, hyperplasie de l'intima. Ce processus d'endartérite proliférante rétrécit presque constamment leur calibre.

En résumé :

- 1° L'hyalinisation des glomérules et des artérioles;
- 2° La sclérose corticale;
- 3° Le caractère insulaire des lésions (LEVRAT) dû aux travées fibreuses.

Tels sont les principaux caractères anatomiques que nous avons retrouvés sur nos coupes et nous ont permis de faire le diagnostic de sclérose vasculaire maligne.

II. — Dans une de nos observations, la sclérose maligne était associée à une tuberculose rénale (observation IV).

a) La sclérose maligne touchait le rein droit, la capsule était épaissie, le tissu interstitiel sclérosé, les glomérules et les artérioles hyalinisés;

b) Du côté gauche on constatait une tuberculose fibro-caséuse massive, avec ses larges plages de nécrose caséuse bordées de tissu fibreux, une infiltration lymphocytaire du tissu conjonctif. Mais cet aspect n'était pas absolument banal, car il s'y ajoutait une dégénérescence hyaline des artérioles.

III. — Dans un cas (observation II), il s'agit d'une *néphrite chronique* avec épaissement de la capsule, sclérose légère et diffuse du tissu interstitiel où l'on retrouve des infiltrats inflammatoires.

Cet aspect s'associe encore ici avec des *lésions vasculaires* importantes, touchant aussi bien les grosses artères que les petites, il s'agit plus souvent de sclérose fibreuse que d'hyalinisation.

IV. — Dans deux cas il s'agit de lésions de *néphrite ascendante*.

a) Cette *néphrite ascendante* paraît greffée, dans une de nos observations (observation III), sur une malformation congénitale du rein droit qui est atrophié et globuleux. Dans ce rein, les lésions inflammatoires paraissent très anciennes et la sclérose est intense et étendue. Elle coïncide avec une *hyalinisation* presque totale des artérioles et des glomérules.

Dans le rein gauche, la pyélonéphrite suppurée se traduit par une nécrose presque complète des glomérules et des tubes au niveau de vastes nappes purulentes;

b) Dans la deuxième observation (observation V) les lésions de *néphrite ascendante* forment de larges bandes de sclérose inflammatoire au rein droit, les artérioles sont sclérosées et par place hyalinisées.

De même que dans les cas précédents, il existe une malformation d'un des reins. Le rein droit est le siège d'une hydronéphrose et il est réduit à l'état d'une grande poche.

Tels sont les faits anatomiques.

Quelles déductions peut-on en tirer?

Deux nous paraissent intéressantes:

1^o La première est d'ordre anatomique, la sclérose maligne n'a peut-être par l'individualité qu'on a voulu lui donner, elle constitue un mode de réaction qui peut reconnaître des causes ou du moins des points de départ différents.

a) En effet, *la sclérose hyaline n'est pas l'unique lésion vasculaire* chez le même individu. Notre observation VI, par exemple, nous montre différents types d'altérations artérielles : les artéριοles sont plus ou moins hyalinisées, d'autre part les moyennes artères sont atteintes d'endartérite proliférante, les grosses artères d'athérome avec sclérose périvasculaire, cette remarque confirme un fait bien mis en évidence par FAVRE et LEVRAT;

b) Par ailleurs, la sclérose maligne est *parfois associée à d'autres lésions rénales*, et dans certains cas le contexte clinique permet de penser qu'elles ont peut-être préparé le terrain de la sclérose maligne.

Ainsi en est-il de la tuberculose rénale de notre observation II. L'histoire du malade révèle qu'elle a précédé de 12 ans les signes d'hypertension intracrânienne. Il en était de même dans un cas de NICAUD et BOLGERT où la sclérose maligne survient chez un malade qui avait subi une néphrectomie pour une tuberculose rénale. Dans une de nos observations (observation I) nous avons constaté l'existence d'un cancer cortico-surrénal. Nous ne prétendons pas, certes, que ce cancer est la cause directe de la sclérose maligne. Toutefois, il est indéniable que cette coïncidence chez une jeune femme de 29 ans est assez troublante pour que puisse se poser, tout au moins entre les deux lésions, la question de relation de cause à effet.

2^o La deuxième déduction est d'ordre anatomo-clinique.

La plupart des auteurs ont établi une relation étroite, une correspondance entre les faits cliniques et les lésions anatomiques de la sclérose maligne. Cette manière de voir ne semble pas confirmée par nos observations. Notre tableau clinique est dans l'ensemble identique

d'un malade à l'autre, mais cette symptomatologie univoque répond finalement à des lésions rénales et vasculaires très diverses.

CONCLUSION. — *La forme cérébrale de l'hypertension artérielle est un syndrome de cause anatomique variée. Des lésions rénales chirurgicales (tuberculose rénale, néphrite ascendante greffée sur une hydronéphrose) réalisent le même tableau que des lésions du type médical (glomérulo-néphrite chronique, ou sclérose maligne). Ce fait présente un intérêt pathogénique et thérapeutique. S'il est vraisemblable qu'il restera longtemps difficile d'enrayer l'évolution des lésions rénales d'ordre médical, on peut espérer qu'un diagnostic précoce permettra de parer aux lésions d'ordre chirurgical et d'éviter ainsi l'extension des lésions, l'atteinte du rein opposé et peut-être finalement l'apparition de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.*

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Avant d'essayer de les interpréter, rappelons l'essentiel des faits anatomo-cliniques.

Un hypertendu artériel présente, à un moment donné, des signes cliniques et ophtalmoscopiques d'hypertension intracrânienne. Ceux-ci dominent la scène à tel point que si l'hypertension artérielle est ignorée, la première affection envisagée peut être une tumeur du cerveau. De toute façon, il semble que l'hypertension intracrânienne soit le témoignage d'une brusque aggravation de la maladie hypertensive. Si une intervention a été pratiquée, elle a montré un cerveau augmenté de volume, œdémateux, sans dilatation ventriculaire. Enfin, l'autopsie met en évidence des lésions rénales importantes, mais de nature variable, englobant des faits aussi disparates que la tuberculose rénale, la néphrite ascendante des urinaires, la sclérose vasculaire maligne.

Tels sont les faits essentiels. Ils appellent plusieurs questions :

1^o Quelle lésion provoque chez ces malades l'hypertension crânienne ?

2^o Pourquoi ces hypertendus artériels font-ils de l'hypertension crânienne ?

3^o Quelle est la cause de leur hypertension artérielle ?

I. — A la base de l'hypertension crânienne, nous ne retrouvons aucune des causes suivantes capables de la produire :

Ni dilatation ventriculaire ;

Ni lésion en foyer ;

Ni tumeur cérébrale.

Ici l'hypertension crânienne est due à une *augmentation du volume de l'encéphale*. C'est, à l'intervention, un cerveau d'œdème cérébral, mais la congestion semble y jouer un rôle majeur puisque à l'autopsie on ne retrouve plus trace de cet œdème constaté *in vivo*.

2° *Pourquoi ces hypertendus artériels font-ils de l'hypertension crânienne?*

Si l'on tient compte du nombre très élevé d'hypertendus, l'association est rare. Dans quels cas peut-elle donc se produire?

a) L'ordre chronologique des faits nous apprend que l'hypertension artérielle est la première en date, l'hypertension crânienne secondaire. Ainsi, nos cas s'opposent à ceux décrits par Puech et Thiéry où l'hypertension crânienne est au contraire primitive, et par le mécanisme d'une méningite séreuse de la fosse postérieure déclenche une hypertension artérielle. Il s'agit d'une de ces hypertensions artérielles symptomatiques, suivant l'expression de Dumas. Comme les hypertensions symptomatiques, elle varie avec la cause qui la commande. En l'espèce, la trépanation décompressive supprime la méningite séreuse et permet de guérir ces hypertensions. Nous sommes loin de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle où la trépanation n'a qu'un effet purement palliatif;

b) Quelles sont donc les causes capables, au cours de l'hypertension artérielle, de provoquer l'hypertension crânienne.

Cette question a été étudiée à diverses reprises par le Professeur Riser, notamment avec M^{lle} Barbier.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° *A elle seule l'hypertension artérielle ne détermine pas l'hypertension crânienne;*

2° Il faut, pour déterminer celle-ci, des *facteurs surajoutés*. Ceux-ci sont variables, mais parmi les principaux, en dehors des lésions en foyer, il faut citer :

Un facteur mécanique : l'hypertension veineuse d'origine cardiaque;

Un facteur humoral : les lésions hépato-rénales par les troubles toxiques qu'elles entraînent.

Or, dans nos observations, si l'hypertension veineuse s'est montrée constamment absente, par contre les lésions rénales sont constantes et importantes. Et il est logique de penser qu'elles jouent un rôle dans la pathogénie de l'hypertension crânienne. On n'a pas à s'en étonner si par analogie l'on considère les faits cliniques de pathologie courante. On sait depuis longtemps qu'au cours des néphrites aiguës les accidents cérébraux sont classiques et mis sur le compte d'un œdème cérébral dû à la rétention chlorurée. Des accidents analogues peuvent s'observer au cours de certaines néphrites chroniques. Nous citerons à ce propos une observation de Thiébaud vraiment évocatrice. Il s'agissait d'une malade hypertendue et rénale connue comme telle depuis trois ans. A l'occasion d'un épisode aigu pulmonaire, elle présente de la céphalée, des vomissements, un état de confusion mentale, et un ophtalmologiste constate une stase papillaire au début. En même temps, une albuminurie importante est notée. Tous les symptômes disparaissent en quelques jours avec la guérison de l'affection pulmonaire. Celle-ci avait déclenché une poussée aiguë de néphrite et une hypertension intracrânienne passagère. Il est donc vraisemblable que les lésions rénales constantes dans les formes cérébrales d'hypertension artérielle puissent entraîner la production d'hypertension intracrânienne.

Par quel mécanisme? On ne peut aller plus loin que des *hypotheses assez hasardeuses*.

Peut-être par des troubles humoraux touchant les centres neuro-végétatifs du bulbe ou de l'hypothalamus.

Le mécanisme nerveux d'une hypertension artérielle est bien connu. De nombreuses expériences physiologiques l'ont mis en évidence. Ainsi les embolies expérimentales telles que les ont réalisées Herman, Malméjac et Jourdan. De même Villaret, Justin Besançon et de Sèze ont montré que l'embolus détermine immédiatement une hypertension artérielle qui dans certains cas est durable.

A un mécanisme nerveux répond aussi l'hypertension brusque telle qu'elle a pu parfois être produite par une injection brutale d'air dans les ventricules cérébraux.

Enfin un mécanisme nerveux explique parfois la production simultanée de l'œdème cérébral et de l'hypertension artérielle. Les centres producteurs de l'œdème cérébral et les centres vaso-constricteurs semblent très voisins.

Faut-il rappeler les remarques faites à de nombreuses reprises par les neuro-chirurgiens, déclenchant au cours d'une intervention par la rupture d'une petite branche artérielle ou par pression de l'aspiration un œdème cérébral et une hypertension artérielle. Sur ces faits le Professeur Clovis Vincent a insisté au Congrès Neurologique International de Londres en 1935; dans la thèse récente, sur l'œdème du cerveau, Le Beau les a rappelés.

Nous avons recherché s'il existait des lésions anatomiques touchant ces centres neuro-végétatifs. Et nous avons dit au chapitre précédent que le Professeur del Rio Hortega avait trouvé (observation II et III) dans le plancher du troisième ventricule et la région sous-thalamique des lésions œdémateuses et cellulaires. La difficulté de faire la part des altérations cadavériques rendait, selon le Professeur Hortega, ces lésions très discutables.

Aussi devons-nous affirmer que si le rôle probable des lésions rénales doit être souligné, *en réalité la pathogénie de l'hypertension crânienne dans ces cas d'hypertension artérielle est loin d'être élucidée*. Le serait-elle qu'une deuxième question devrait être posée.

3^o Pourquoi ces malades font-ils de l'hypertension artérielle?

Nous n'y insisterons pas. La pathogénie de l'hypertension artérielle débordant de beaucoup le cadre de notre travail.

1^o Dans quelques cas on pourrait admettre qu'il s'agit d'*hypertension solitaire*, hypothèse qui soulèverait tous les problèmes posés par la maladie hypertensive. On le sait, certains auteurs comme Dumas y voient à l'origine deux ordres de troubles :

Lésions vasculaires multiples d'une part, modifications humorales d'autre part, de cause peut-être

endocrinienne, le tout engendrant une maladie purement artérielle qui produit à la longue des spasmes artériels et finalement des lésions organiques viscérales. De ces lésions viscérales, la sclérose maligne des reins apparaîtrait ici comme la plus nette.

2° En réalité cette explication est-elle suffisante? Nous l'avons vu en effet, nous n'avons trouvé qu'une fois une sclérose maligne isolée et d'apparence primitive (observation VI). Dans deux autres cas de sclérose maligne, elle était, la première fois, associée à un épithélioma de la cortico-surrénale gauche (observation I); la seconde à une tuberculose rénale gauche fibro-caséuse (observation IV) remontant à une douzaine d'années. Mieux encore, dans cette forme cérébrale d'hypertension artérielle, la sclérose maligne n'est pas constante. Dans deux observations (III et V) nous avons trouvé d'un côté des lésions rénales très anciennes : hydronéphrose ou pyélonéphrite, et de l'autre côté des lésions plus récentes de néphrite ascendante. C'est dire que dans ces cas est éliminée une atteinte rénale secondaire à l'hypertension artérielle. Or nous savons que certaines pyélonéphrites peuvent déterminer des lésions rénales susceptibles de provoquer après quelques années de latence une hypertension artérielle. Nous rapporterons à ce sujet une observation de Cl. Vincent et Thiébaut. Voici quelle fut la marche des symptômes chez la malade : pyélonéphrite gravidique droite; puis au bout de quelques années, hémorragies du vitré qui récidivent durant six ans. La tension artérielle avait été jusqu'alors de 14-8, elle s'élève à ce moment à 26-14, puis s'accompagne de céphalées et de vomissements. Les signes d'insuffisance rénale sont des plus discrets, mais une pyélographie descendante montre le rein droit ptosé et le bassinet dilaté. Une intervention pratiquée pour énerver le pédicule rénal et décapsuler le rein droit permet de prouver cette dilatation du bassinet et la déformation du rein qui est bosselé et creusé de sillons. Bref, les lésions rénales avaient précédé nettement l'hypertension artérielle. Ce fait est à souligner si l'on songe que nombre de pyélonéphrites peuvent passer inaperçues. C'est qu'en effet il n'est pas nécessaire qu'un

trouble de l'excrétion urinaire soit important pour se compliquer de rétention, de distension du bassinets, puis d'infection.

Sous l'influence des troubles profonds de la conscience consécutifs à une intervention sur le troisième ventricule, ou à une encéphalite, on a vu se produire des troubles sphinctériens avec rétention d'urine. Si celle-ci passe inaperçue, en très peu de temps les bassinets vont se dilater. Une telle analogie montre combien à la suite d'une pyélonéphrite méconnue une sclérose rénale peut se constituer à bas bruit.

Toutefois, si les lésions rénales paraissant parfois anciennes ont pu jouer un rôle dans la production d'hypertension artérielle, si d'autre part les lésions rénales peuvent être le facteur associé susceptible de faciliter l'apparition de l'hypertension intracrânienne, nous tenons à insister sur la part d'hypothèse qu'il y a dans cette conception. Comment ne pas songer au nombre important d'hypertendus artériels porteurs de lésions rénales graves et qui ne font jamais d'hypertension crânienne ?

Par ailleurs, nous y avons insisté, qu'il s'agisse d'une sclérose maligne ou de toute autre affection du rein découverte à l'autopsie, les lésions vasculaires sont toujours importantes. Sont-elles primitives ou secondaires à l'hypertension artérielle ? La vieille question de l'origine rénale ou du retentissement rénal de l'hypertension se pose toujours.

Entre lésions rénales et hypertension artérielle, entre hypertension artérielle et hypertension intracrânienne, il existe nombre d'inconnues. L'étude pathogénique se réduit encore à poser un certain nombre de questions.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

A) Quand le syndrome associant l'hypertension artérielle à l'hypertension intracranienne est devenu net, il existe le plus souvent des lésions viscérales multiples et le traitement étiologique est illusoire. On est obligé de se limiter dès lors à une thérapeutique symptomatique qui a pour buts principaux :

1° De lutter contre l'hypertension crânienne;

2° De combattre l'insuffisance rénale.

1° *Lutter contre l'hypertension crânienne* par la ponction lombaire ou ventriculaire, par la trépanation décompressive.

a) **La ponction lombaire.** Elle était déjà préconisée par FOY pour calmer les céphalées violentes de l'hypertendu. DEREUX à son tour la conseille dans les formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle. Il est certain que dans de nombreux cas elle soulage la céphalée et les vomissements. Par des ponctions lombaires répétées on a pu obtenir parfois une amélioration et même une disparition de l'œdème papillaire; en même temps la tension artérielle peut tomber de 2-3 centimètres de mercure.

Mais il s'agit d'une méthode thérapeutique qui, d'une part, est loin d'être constamment efficace et, d'autre part est parfois dangereuse, si bien qu'il devient en définitive préférable de proscrire la ponction lombaire dans de tels cas. RISER, PLANQUES et BECQ ont rapporté plusieurs observations de mort rapide à la suite d'une ponction lombaire. Deux fois, il est vrai, la décom-

pression avait été trop copieuse; mais dans deux autres cas la ponction lombaire fut faite avec toutes les précautions nécessaires. Il s'agissait précisément d'hypertension artérielle associée à un œdème papillaire et à des signes rénaux. Dans les deux cas il existait une hyperalbuminose rachidienne. La mort survint dans un tableau d'apoplexie avec obnubilation, stertor, céphalée, vomissements. Les auteurs pensent qu'il s'est produit un déséquilibre brutal des pressions intracrânienne, artérielle et veineuse, fait que rend possible l'instabilité de la pression rachidienne chez ces malades ;

b) **La ponction ventriculaire** nous paraît moins dangereuse, mais son efficacité est douteuse chez ces malades dont les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés et d'où le liquide s'écoule sous faible pression. Plus qu'un agent de traitement, elle constitue parfois une méthode de diagnostic ;

c) **Le volet décompressif fronto-pariéto-temporal** droit est l'intervention qui soulage le mieux ces malades. Il permet à la céphalée de s'atténuer, aux vomissements de disparaître. Assez souvent la tension artérielle elle-même est influencée au moins pendant quelques semaines. Par contre, nous n'avons pas vu les troubles oculaires regresser. Il ne s'agit, en définitive, que d'une intervention palliative parant aux accidents les plus pénibles de l'œdème cérébral ;

d) Contre l'hypertension intracrânienne peuvent également être utilisées les injections intraveineuses de sulfate de magnésie à 15 %.

II. — *Combattre l'insuffisance rénale, même fruste*, par :

Le régime déchloruré ;

Les diurétiques.

Certains malades sont ainsi améliorés, c'était le cas dans l'observation de DEBRÉ et Julien MARIE.

Cinq malades de RISER présentant une hypertension rachidienne associée à une hypertension artérielle avaient des signes nets de rétention chlorurée :

œdèmes, chiffre élevé de NaCl dans le sang. Chez quatre d'entre eux le régime hypochloruré a modifié favorablement la tension rachidienne et le fond d'œil.

III. — Enfin, il peut être nécessaire de soutenir le cœur par les tonicardiaques.

Il faut lutter contre les troubles vasculo-sanguins par un régime pauvre en cholestérine, par l'administration de citrate de soude.

Tels sont les traitements symptomatiques dirigés contre l'hypertension crânienne, contre les troubles rénaux ou vasculo-sanguins associés.

B) Peut-on espérer modifier l'hypertension artérielle par un traitement chirurgical étiologique? Que peut-on attendre de la décapsulation rénale, de l'énervation du pédicule rénal, de la splanchnicectomie, de la surrénalectomie?

LANGERON, VINCENT et DESORCHER considèrent que ces interventions sont surtout indiquées en cas de tumeur surrénale ou d'hypertension paroxystique, mais ils ne les refusent pas aux formes malignes de l'hypertension, en raison, disent-ils, de l'insuffisance des autres méthodes thérapeutiques. LERICHE pense « que la marche implacable de la maladie, au lieu d'être une indication comme on a tendance à le penser, est plutôt une contre-indication ».

Par ailleurs, au nombre des contre-indications il place l'insuffisance rénale signalée par l'azotémie ou la mauvaise élimination de la phénolsulfonaphtaléine.

Chez nos malades, la seule intervention pratiquée dans ce sens a été une surrénalectomie partielle bilatérale (observation III) elle n'a pas empêché l'ascension de la tension artérielle. Il est vrai que l'intervention fut très tardive.

Mais nous ne pouvons nous empêcher de penser que nos malades étaient porteurs, l'un d'une tuberculose rénale fibro-caséuse, l'autre d'une atrophie rénale avec pyélonéphrite, l'une d'elles d'une hydronéphrose unilatérale compliquée de néphrite ascendante, une dernière d'une tumeur cortico-surrénale. Et sans vouloir être

affirmatif, il nous est permis de poser la question : une intervention précoce aurait-elle eu des chances d'éviter l'évolution vers une hypertension grave compliquée d'hypertension cranienne?

Nous nous garderons de toute conclusion, en pensant néanmoins qu'un traitement, étiologique dans la mesure du possible, fait *précocement* dans certains cas où une lésion rénale ou surrénale d'ordre chirurgical peut être mis en évidence, est sans doute le meilleur moyen d'éviter l'apparition de ces formes irréductibles d'hypertension.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Quelques-unes de ces observations ont été publiées par THIÉBAUT dans *les Annales de Médecine*, mars 1939. Nous nous contenterons donc de les résumer ou de les reproduire.

Observation I. — (Voir pour détails la Presse Médicale, 13 juillet 1937).

M^{lle} M... Marie-Claire, 29 ans, hospitalisée le 22 avril 1937, envoyée de Nice par le docteur Cossa.

La maladie a débuté en juin 1935 par de la céphalée fronto-occipitale, puis en août 1935 s'est accompagnée de vomissements le matin au réveil. Depuis mars 1936, à ces deux symptômes s'est ajoutée l'existence de troubles visuels.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — On est frappé par un aspect spécial : la peau est sèche, le système pileux très fourni, les seins peu développés ; les règles sont irrégulières et peu abondantes. Mais surtout il existe un syndrome d'hypertension intracrânienne très accusé.

EXAMEN OCULAIRE. — V. O. D. 5/15 ;
V. O. G. 5/6.

Pupilles, motilité, champ visuel normaux.

F. O. D. G., stase papillaire bilatérale avec nombreux exsudats et hémorragies.

P. L. — Tension rachidienne 24 au manomètre de Strauss, réaction cellulaire nulle, albumine 0.40.

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE. — T. A. 24/15, bruit de galop, nombreuses ecchymoses produites à l'occasion de traumatismes minimes.

EXAMEN RÉNAL. — Traces d'albumine intermittentes. Azotémie 0.70.

RADIO DU CRANE. — Légère hypervascularisation de la vue.

Par ailleurs, l'état général est altéré; pâleur, amaigrissement et anémie (3.200.000 gl. r.)

ÉVOLUTION. — Ventriculographie le 8 mai: ventricule droit en place, non dilaté, renfermant peu de liquide sous faible pression, intolérance du ventricule à l'air qui reflue violemment.

Le même jour intervention (Pr. Clovis Vincent): Volet fronto-temporo-pariétal droit. Exploration temporale et frontale et du nerf optique négatives.

A la suite de cette trépanation décompressive, les signes fonctionnels s'améliorent pendant quelques jours, la tension artérielle, après avoir baissé à 20-14,5, remonte le 9 juin à 25-17. Les examens du fond d'œil montrent une baisse continue de l'acuité visuelle. A partir du 10 juin, le syndrome d'hypertension intracrânienne s'aggrave, l'azotémie monte à 1 gr. 20 le 18 juin, et la malade meurt dans le coma le 20 juin.

EXAMEN ANATOMIQUE. — I. *Le cerveau*: Il existe un cône de pression temporal, un foyer hémorragique récent dans le lobe occipital droit, les ventricules ne sont pas dilatés.

Aucune lésion histologique de la région du troisième ventricule.

2° *Les reins* sont atteints de sclérose maligne tout à fait typique: glomérules partiellement hyalinisés, par endroits transformés en blocs hyalins. Les artérioles sont également touchées par le processus hyalin, et certaines sont complètement oblitérées; par contre les artères sont généralement normales. Les tubes contournés sont peu altérés, certains, toutefois, sont remplis d'une substance homogène réalisant l'aspect de grains colloïdes.

3° *La cortico-surrénale gauche* est le siège d'une tumeur volumineuse d'origine épithéliale et il existe dans le poumon un noyau métastatique d'aspect absolument semblable.

Enfin les ovaires et le corps thyroïde sont sclérosés et on y constate la présence d'artérioles hyalinisées.

En résumé: sclérose maligne typique et épithélioma de la cortico-surrénale chez une jeune femme dont l'histoire clinique fut dominée par un syndrome d'hypertension intracrânienne et des signes rénaux au deuxième plan.

Observation II. — M^{me} G... Marie, 50 ans. Envoyée le 28 avril 1937 à la Pilié par le D^r. Routier.

Il s'agit d'une malade chez qui, depuis un an, avaient été constatés des *signes d'hypertension cranienne* avec céphalée, vomissements, obnubilation, baisse de l'acuité visuelle rapportée à une neuro-rétinite brightique sur l'existence d'un œdème rétinien avec hémorragie et exsudats.

Les signes d'hypertension cranienne étaient apparus progressivement chez une malade connue depuis trois ans comme *hyperlendue artérielle* (T. A. aux environs de 22-15) chez qui, par ailleurs, l'existence d'une spécificité était affirmée par les antécédents suivants : accouchement prématuré de deux jumelles, B. W. positif dans le sang en 1935. Une P. L. faite à Saint-Antoine avait confirmé l'hypertension cranienne en montrant un liquide céphalo-rachidien hypertendu (à 45) avec dissociation albumino-cytologique (0,86 d'albumine pour 0,4 lymphocyte).

C'est dans ces conditions qu'elle est admise dans le service neuro-chirurgical du D^r Clovis Vincent. L'essentiel de la symptomatologie va être dès lors dominé par des troubles psychiques : l'obnubilation profonde ne permet aucun interrogatoire. Elle est totalement inerte et figée et elle arrive tout au plus à se plaindre de céphalée et de baisse de vue. Par ailleurs, elle vomit à plusieurs reprises.

Un examen oculaire contrôle l'importance de l'hypertension cranienne en montrant au fond d'œil une très grosse stase papillaire bilatérale (la saillie est de 4 dioptries) associée à de nombreux exsudats et quelques hémorragies.

Au point de vue cardio-vasculaire une : hypertension à 24,5-16; le pouls est à 108; le ventricule gauche est augmenté à l'orthodiagramme, il existe un gros souffle holosystolique rude, dont le foyer est situé à l'extrémité interne du quatrième espace intercostal gauche.

L'atteinte des reins est affirmée par : une albuminurie à 0,50; une azotémie à 0,75.

L'examen neurologique est négatif en dehors de la constatation d'une raideur diffuse. Mais il n'existe aucun signe pyramidal, aucun trouble réflexe.

Notons enfin une *altération considérable de l'état général* : la maigreur est accusée, la déshydratation presque complète. Il existe une tendance hémorragique des plus nettes (épistaxis fréquentes et ecchymoses).

L'évolution fut dominée par l'aggravation des troubles psychiques. Après une période de régression sous l'influence, semble-t-il, d'une ponction ventriculaire pratiquée après trépanation frontale bilatérale, ils prennent, à partir du 30 mai, l'allure d'une confusion mentale avec désorientation dans l'espace et dans le temps et quelques idées de persécution. En même temps la déshydratation s'accroît et la malade meurt le 13 juin.

Au cours de cette évolution, deux faits sont à noter :

1° Une ponction lombaire pratiquée confirme la réalité du syndrome d'hypertension intracranienne. La tension en position couchée atteint 35 au manomètre de Strauss; l'albuminose est de 0,56 pour une lymphocytose de 1,2.

2° La tolérance cardiaque a été parfaite, et cela mérite d'autant plus d'être noté que la malade présentait une maladie de Roger.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Le cœur notablement hypertrophié pèse 415 grammes. Il existe une communication interventriculaire à la partie supérieure de la cloison et son orifice dans la lumière du V. D. est muni d'une valvule.

LE CERVEAU. — A été examiné avec l'aide du Pr. Horta. Il est mou et ne paraît guère augmenté de volume, ni œdémateux, ventricules non dilatés. On le sectionne d'avant en arrière par une série de coupes frontales.

Les surfaces de section apparaissent hyperhémisées. On trouve trois petits foyers de ramollissement hémorragique de 2 ou 3 millimètres de diamètre : deux sont dans la couche optique droite, l'un à la partie tout à fait supérieure, l'autre un peu au-dessous; le troisième est dans la couche optique gauche.

L'étude histologique a porté sur les noyaux gris centraux, et le troisième V. Nous en donnerons une description en allant de bas en haut, du plancher du troisième V. jusqu'à la partie supérieure des couches optiques.

a) *L'épendyme du troisième V.* — Les cellules épendymaires paraissent normales avec la méthode de Nissl. Cependant on trouve en quelques points l'aspect de « l'épendymitis granularis » provoqué par de petits foyers de gliose refoulant l'épendyme. Les méthodes à l'argent montrent plus nettement l'épendymitis granularis, et de plus l'altération fibrillaire décrite par del Rio Horta et caractérisée par l'hypertrophie et la frag-

mentation des fibrilles réalisant des aspects très variés en forme de bâtonnets de « c », d'« u » ou même d'anneaux.

b) *La région sous-épendymaire* est la plus intéressante à étudier, la plus fertile en altérations microscopiques. La trame du tissu cérébral apparaît avec la coloration de Nissl comme éclaircie et distendue. Cet aspect spongieux est encore plus net sur les préparations imprégnées à l'argent.

1° Les éléments névrogliques, examinés à l'immersion sur les coupes colorées au Nissl, se montrent plus ou moins étalés. Corps cellulaires et prolongements n'offrent pas d'altérations remarquables; quelques éléments cependant ont le corps rétracté, le protoplasma plus bleu, le noyau plus foncé. Avec les imprégnations à l'argent la couche sous-épendymaire apparaît parsemée de corps en damier.

Au fort grossissement, on voit que les éléments névrogliques sont par endroits tuméfiés, d'autres ont un aspect granuleux avec noyau pycnotique, certains montrent l'aspect préamiboïde ou amiboïde. Les fibres névrogliques sont relativement peu nombreuses; un grand nombre d'entre elles offrent un état variqueux tout à fait net.

2° Les cellules nerveuses sont en majorité altérées. Le Nissl montre deux sortes d'altérations principales, chacune comportant différents degrés. Dans un premier type, le plus fréquent, les corps cellulaires sont plus clairs, moins denses qu'à l'ordinaire, les corps de Nissl sont en poussière, les noyaux sont ridés, mais sans pycnose et sans altération véritable; d'autres fois le protoplasma est encore plus raréfié et la chromatolyse est plus ou moins complète; certaines cellules sont gonflées, leur noyau est excentré et la chromatolyse surtout centrale; quelques rares cellules, enfin, ont un protoplasme mal limité et plus ou moins déchiré.

Dans un deuxième type, le plus rare, le corps cellulaire est plus obscur, plus anguleux comme s'il avait été rétracté, et se trouve entouré d'un halo clair plus ou moins grand.

Entre ces types extrêmes se trouvent des intermédiaires caractérisés par des altérations isolées ou associées, telles qu'aspect clair ou obscur, rétracté ou au contraire gonflé. Signalons en passant l'existence de quelques cellules binuclées.

Avec les imprégnations à l'argent, les neurofibrilles, sauf quelques rares exceptions, ne peuvent pas être mises en évidence dans le corps des cellules nerveuses; elles sont nettement visibles, par contre, dans leurs prolongements. Certaines fibres nerveuses présentent des varicosités, mais cette altéra-

tion est beaucoup moins fréquemment observée que sur les fibres névrogliales. Les imprégnations montrent de plus tous les degrés depuis la simple tuméfaction des cellules nerveuses jusqu'à leur vacuolisation. Les vacuoles sont superficielles, localisées à la périphérie des cellules nerveuses, ou bien, mais plus rarement, profondes, creusant de cavités régulièrement arrondies les corps cellulaires. Dans cette région du plancher du troisième V., les vaisseaux sont tous de petit calibre. Ces capillaires paraissent normaux, leurs parois ne sont pas épaissies; leur calibre n'est pas dilaté; certains renferment quelques globules rouges toujours disposés sur un rang. En certains points des cellules névrogliales ont des pieds vasculaires renflés.

c) *Les couches optiques.* — Au fur et à mesure qu'on s'éloigne du plancher du troisième V. pour s'élever dans la couche optique, les lésions vont en s'atténuant progressivement de telle sorte qu'elles disparaissent tout à fait dans la moitié supérieure du thalamus. On observe, par contre, des lésions importantes des vaisseaux de moyen et de gros calibre, les capillaires restant normaux.

Ces lésions sont essentiellement scléreuses : les parois vasculaires sont épaissies par hyperplasie conjonctive; l'espace périvasculaire est souvent élargi d'une façon anormale; par contre la lumière des vaisseaux ne paraît pas modifiée de calibre et l'on n'observe aucune thrombose. D'autre part, l'examen des couches optiques met en évidence des lésions en foyer déjà repérées à l'examen macroscopique. Il y a trois petits foyers : un dans la couche optique gauche et deux dans la droite. L'examen histologique en a été fait après diverses colorations : Nissl, Soudan, Hortega. L'analyse du foyer profond de la C. O. droite montre, en allant du centre à la périphérie : d'abord une grande quantité de pigments ferrugineux, de nombreux corps granulo-ferrugineux, de moins nombreux corps granulo-adipeux; puis des vaisseaux dont la paroi donne la réaction du bleu de Prusse; enfin des éléments microgliaux à forme plus ou moins ramifiée chargés d'hémosidérine : on trouve toutes les formes de passage entre ces éléments arrondis des corps granulo-ferrugineux et granulo-adipeux. Tout à fait à la périphérie on aperçoit des astrocytes plus ou moins grands dont les prolongements se dirigent vers le centre du foyer. Les colorations du tissu conjonctif montrent une importante néoformation de fibres conjonctives formant un plexus dont les mailles contiennent les corps granulo-ferrugineux. Les capillaires sont nombreux et

réunis par des travées de réticuline réalisant une disposition grillagée.

Dans le foyer superficiel de la couche optique droite la réaction conjonctivo-vasculaire est encore plus accusée. Quant au foyer de la C. O. gauche il est nettement hémorragique.

COMMENTAIRES. — En résumé, deux sortes de lésions : d'une part des altérations diffuses dominant dans la région hypothalamique au voisinage de l'épendyme; d'autre part, des foyers hémorragiques ou de ramollissement hémorragique dans les C. O.

1^o *Les lésions diffuses* sont remarquables par leur topographie; elles atteignent leur maximum d'intensité dans le plancher du 3^e V. et la région sous-thalamique, englobant les centres neuro-végétatifs si importants en ce territoire.

La question de leur nature et de leur signification mérite quelque attention. L'aspect si particulier de la trame du tissu cérébral, qui paraît éclaircie, distendue, réticulée, spongieuse; de même, la raréfaction apparente des éléments névralgiques et nerveux ainsi que leur étalement semblent indiquer l'existence d'un œdème interstitiel. A cet œdème interstitiel s'associe un œdème parenchymateux, tantôt peu apparent, se traduisant par le simple gonflement des cellules nerveuses, tantôt plus visible, se manifestant par l'existence de vacuoles au sein des corps cellulaires.

On pourrait douter de la réalité de l'œdème intra et extra-cellulaire si l'on s'en tenait à l'examen des préparations colorées au Nissl, vraisemblablement parce que le xylol a provoqué une certaine rétraction qui masque plus ou moins la distension provoquée par l'œdème; mais l'examen des préparations coupées à congélation, imprégnées à l'argent et montées dans la gélatine glycinée sans passer par le xylol, mais seulement par la créosote, montre un aspect plus net et caractéristique de l'œdème cérébral. Soulignons en passant l'intégrité des capillaires, et signalons à ce propos que des recherches sur l'œdème expérimental entreprises par Le Beau et Mahoudeau ont permis à Hortega de constater que, même dans l'œdème aigu récent, la

dilatation capillaire faisait défaut et que le phénomène le plus apparent était la distension de la trame.

Autre point important : à l'œdème s'associent des lésions cellulaires dégénératives portant sur les éléments névrogliques et nerveux. Nous n'insisterons pas sur les altérations de la névroglie se caractérisant par l'abondance des corps en damier, par l'aspect tantôt tuméfié, tantôt granuleux, parfois rétracté, parfois amiboïde des cellules, enfin par l'état variqueux des fibres névrogliques. On sait que les corps en damier sont dus à la fragmentation des prolongements, ou clasmotodendrose, que l'aspect préamiboïde résulte de la disparition des prolongements, ce qui donne au corps cellulaire un aspect plus ou moins arrondi.

Toutes ces altérations de la névroglie sont, en effet, assez banales : elles peuvent produire un simple produit d'autolyse cadavérique. Il n'en est plus de même des altérations des cellules nerveuses qui sont multiples et variées, anciennes et récentes, et réalisent différents types de dégénérescence ; souvent les cellules sont anormalement claires, la chromatolyse est partielle ou totale, les neurofibrilles intracellulaires ne sont plus visibles, le noyau est ridé ou excentré ; plus rarement elles sont anormalement foncées, anguleuses et entourées d'un halo clair, ce qui donne l'impression d'une cellule atrophiée au sein d'une flaque d'œdème.

Si l'aspect clair et tuméfié des cellules donne l'impression d'une lésion récente, leur aspect foncé, rétracté, anguleux, témoigne d'une lésion atrophique déjà ancienne.

(Œdème relativement discret, sans modification des capillaires, et importantes lésions cellulaires dégénératives, telles sont les caractéristiques de ces lésions diffuses.

Leur interprétation reste très délicate, et nous n'osons pas même affirmer si l'œdème était de date ancienne ou récente ; à plus forte raison il est délicat d'établir quel rapport a pu exister entre l'œdème et les lésions cellulaires. L'étude de l'œdème expérimental déjà citée nous montre que, plus l'examen est pratiqué longtemps après

la lésion causale de l'œdème, et moins l'œdème devient visible histologiquement.

L'aspect initial se modifie, tout se passe comme si le tissu nerveux s'adaptait à ce nouvel état; la trame se resserre progressivement : c'est alors que l'œdème risque d'être méconnu si l'on ne prend certaines précautions pour ne pas déshydrater trop brutalement les préparations. Quelle que soit l'interprétation donnée à ces lésions, il est intéressant de constater leur existence dans le plancher du 3^e V. qui est le siège de centres neuro-végétatifs importants : leur atteinte explique peut-être une part des symptômes observés chez cette malade, les troubles de la conscience par exemple.

2^o *Les foyers thalamiques.* — Le foyer profond de la C. O. D. doit être relativement ancien, puisque la réaction névroglique avec ses corps granulo-ferriques et granulo-adipeux a atteint son apogée et que déjà s'ébauche la réaction névroglique avec ses astrocytes dont les prolongements se dirigent vers le centre du foyer. Le foyer superficiel doit être encore un peu plus vieux, ainsi qu'en témoigne le développement déjà plus avancé de la réaction conjonctivo-vasculaire. L'âge de ces deux foyers doit osciller entre deux et trois mois; cette ancienneté rend délicat le problème de leur origine : hémorragie ou ramollissement hémorragique?

Le foyer de la couche optique gauche par contre, semble être plus récent; il est, lui, nettement hémorragique; il est possible qu'il soit responsable de l'hémi-parésie droite très discrète apparue un mois avant la mort.

Quoi qu'il en soit, la sclérose des vaisseaux de moyen et gros calibre doit être la cause de la production de ces foyers, bien que nous n'ayons constaté ni thrombose, ni endartérite oblitérante.

LES REINS offrent un aspect de glomérulo-néphrite chronique associée à de grosses lésions vasculaires :

a) La capsule rénale est épaissie, les glomérules en voie de sclérose avec épaississement de la capsule de Bowman, les tubes sont par place atrophiés, par place ils

revêtent l'aspect décrit par FAVRE et LEVRAT sous le nom de grains colloïdes, le tissu interstitiel est le siège d'une sclérose diffuse avec des infiltrats inflammatoires.

b) L'atteinte vasculaire est importante et diffuse. Les artères de gros calibre sont le siège d'un processus d'endarterite proliférante. Les petites artères sont fibrosées ou hyalinisées.

Les autres organes n'offrent pas d'aspect particulier en dehors d'une sclérose conjonctivo-vasculaire des ovaires.

En résumé : 1. Une histoire clinique d'hypertension intracrânienne chez une femme atteinte d'une maladie de Roger présentant une hypertension artérielle et des signes de déficience rénale.

2. Des lésions de néphrite chronique avec grosse atteinte vasculaire.

Observation III. — Enfant D... Claude, 10 ans, hospitalisé le 12 juin 1937, à la demande du Pr. agrégé Cathala.

1^o De 1934 à 1937, son histoire se résume en une suite de crises de céphalées, vomissements, survenant tous les mois. Ces crises ont été étiquetées successivement appendicite avec sanction opératoire, puis vomissements acétoniques, des corps cétoniques ayant été constatés dans les urines ;

2^o En mars 1937, survient un symptôme nouveau : des crises convulsives qui se répètent en mai et en juin si bien que l'enfant est :

3^o Admis à Trousseau le 10 juin. On constate alors une hypertension artérielle à 17-14, un œdème papillaire bilatéral,



D..., 10 ans
Rein PU

l'existence d'une albuminurie, d'une azotémie à 0,90, d'une hypertension rachidienne à 45 au manomètre de Claude.

4^o *Examen à l'entrée.* — a) On constate des s. de réaction méningée avec raideur de la nuque, signe de Kernig, agitation ; on note un signe de Babinski bilatéral ;

b) *Examen cardio-vasculaire* : hypertension à 21-15 oscillant pour la maxima jusqu'à 25, à la minima jusqu'à 18.

Pouls rapide. Éclat de 2^o bruit en foyer aortique ;

c) *Examen oculaire* (Dr. Hartmann) :

V. O. D. 1/3; V. O. G. 1/2.

C. V. normal.

F. O. D. G. Papilles œdémateuses à bords flous mais à peine surélevées, veines sinueuses mais non dilatées, nombreuses hémorragies en flammèches péripapillaires et périvasculaires, quelques exsudats. « Il ne s'agit pas d'une stase papillaire par hypertension intracrânienne tumorale, mais de lésions vasculaires rétinienues en rapport avec des troubles circulatoires ou rénaux. »

d) *Exploration rénale*. — Albuminurie 1 gr. 0/00, pas d'acétone, urée sanguine: 0,40; Ce. globulaire 1,52 ; Ce. plasmatique 3,43, rapport : 0,44.

Electrocardiogramme : tachycardie régulière en D2 et D3, crochetage de la branche descendante de R.

Examen vestibulaire : pratiquement normal, simple hyperexcitabilité vestibulaire au Barany eau froide.

e) On pratique une *ponction ventriculaire* qui montre des ventricules en place, non dilatés, le liquide est sous faible pression. Les ventricules sont intolérants à l'air qui passe en totalité dans les espaces méningés.

ÉVOLUTION. — Les jours suivants céphalée et vomissements surviennent par accès gardant le caractère périodique qu'ils ont toujours eu. Fréquents le 12 et le 13 juin, ils disparaissent du 14 au 18 pour réapparaître le 19 juin. L'agitation va de pair avec ces deux derniers symptômes. Cette évolution va être marquée par trois interventions successives.

a) Le 18 juin, surrénalectomie gauche partielle pratiquée par le Dr. Sylvain Blondin. L'urée sanguine baisse alors à 0,20, mais la T. A. se maintient élevée à 22-16 et l'œdème papillaire s'accuse.

b) Le 2 juillet, surrénalectomie droite partielle sans influence sur l'hypertension qui atteint 28-15 le 5 juillet.

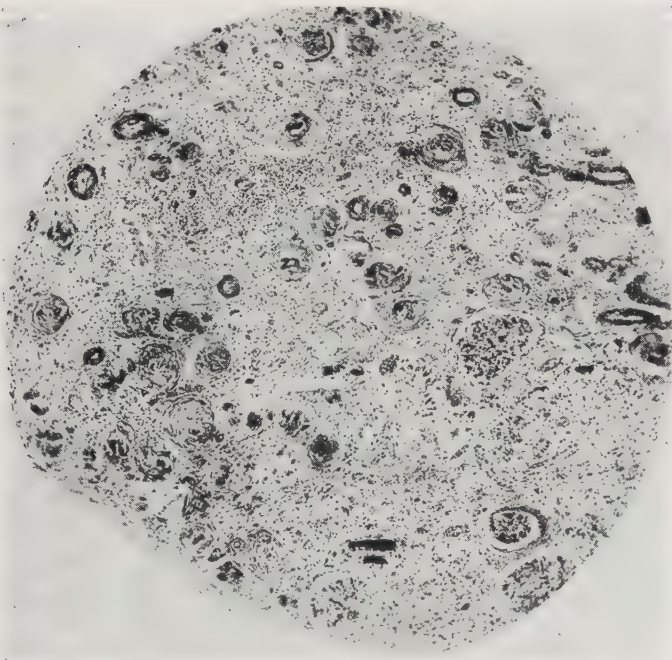
c) Le 6 juillet, devant l'abattement et la céphalée toujours plus considérable, trépanation décompressive. Grand volet

frontal droit. Énorme congestion veineuse. Les circonvolutions et les sillons sont comblés par du liquide

L'enfant succombe peu après l'intervention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Le *cerveau* est volumineux, pesant 1.500 grammes. Cerveau : sans tumeur; sans cône de pression; sans lésion en foyer; sans dilatation ventriculaire.

Dans la région du troisième ventricule (zone sous-épendy-



Cl. Institut Cancer Paris

Fig. 1. (Gr.×63 - Van Gieson). — Rein droit : sclérose de la corticale secondaire à une pyélonéphrite chez un enfant de 10 ans.

maire) existent des lésions d'œdème et d'atteinte cellulaire qui rappellent celles qui ont été décrites dans l'observation n° II.

II. Le *cœur* pèse 200 grammes et le myocarde est hypertrophié.

III. *Les reins : le rein gauche* est irrégulier, le bassinnet est rempli de pus et l'examen histologique montre :

a) Une pyélonéphrite suppurée avec nappes purulentes de la médullaire, nappes au niveau desquelles les glomérules et les tubes sont nécrosés.

Le tissu interstitiel est en dehors de ces zones, infiltré de cellules rondes.

b) Des lésions vasculaires touchant les artérioles à type d'endartérite ou de sclérose hyaline.

Le rein droit présente quelques caractères très spéciaux.

a) Il est atrophié, pèse 30 grammes et a un aspect d'hydronéphrose congénitale;

b) Les lésions inflammatoires sont intenses avec pyélite subaigue et micro-abcès intraparenchymateux. La sclérose est très marquée surtout dans la zone sous-capsulaire.

c) La dégénérescence hyaline des artérioles et des glomérules est également des plus nettes.

S'agit-il d'une malformation congénitale du rein secondairement infectée? S'agit-il d'une pyélonéphrite du nourrisson ayant secondairement entraîné la sclérose et l'atrophie. De toute façon l'atteinte rénale est très ancienne.

Observation IV. — M. B... Octave, âgé de 51 ans, hospitalisé le 9 avril 1937.

Dans l'histoire de la maladie nous notons :

Début en avril 1924. — Jusque-là le sujet qui n'était ni gros mangeur ni buveur, était bien portant. Il présente une crise *douloureuse lombaire gauche* sans irradiations. Cette crise dure quelques heures et se termine par une crise urinaire. Elle s'est accompagnée d'une température à 38°,5. Trois semaines après, nouvelle crise lombaire gauche, qui après quelques heures se termine de la même façon par une crise urinaire. Après cette deuxième crise, une *séparation d'urines* est *pratiquée*, et un doute est émis sur la possibilité d'une tuberculose rénale, mais après une deuxième séparation des urines, on élimine cette hypothèse. Puis les crises se succèdent à intervalles d'un mois environ, crises dont les caractères sont analogues. *Pas de cause déclenchante* précise, rien ne paraît spécialement provoquer les crises : ni effort, ni erreur de régime. Douleur *lombaire gauche* sans irradiations périnéales ou crurales. *Durée* : 5 ou 6 heures. Terminaison : par une crise urinaire, mais dans les urines *pas de calculs, ni de sable*, de temps à autre après la crise, une hématurie à gros caillots.

Un traitement par *lavages de vessie* est institué.

Entre les crises une *pollakiurie* persiste.

De 1926 à 1931. — Périodes sans crises douloureuses, mais seulement *pollakiurie* (il urine jusqu'à 20 fois par jour), et fréquemment *des hématuries*.

En 1931. — Survient une crise douloureuse intense, toujours lombaire gauche, d'une durée de quelques heures, qui se termine par une abondante émission d'urines et par une hématurie importante avec très gros caillots.

Il est alors examiné par le Dr. Hébert qui constate un rétrécissement de l'urètre et pratique une dilatation.

De 1931 à 1936. — Rien à signaler, pas de pollakiurie, pas d'hématurie, pas de crise douloureuse.

En janvier 1936. — Apparaissent de la céphalée et une fatigue générale.

On découvre alors une hypertension artérielle dont la maxima est à 21. Malgré le régime, les ventouses scarifiées qui sont prescrites, la T. A. monte rapidement et en mars 1936 elle atteint 26. L'urée sanguine est normale.

En décembre 1936, apparition des *troubles oculaires*. Baisse de la vue, Le malade ne peut lire son journal. Il est momentanément soulagé par le port de lunettes. Puis vers le mois de mai 1937, la baisse de la vision s'accroît.

EXAMEN A LA PITIÉ. — Deux grands S. F. : la céphalée, les troubles oculaires.

1° *La céphalée*. — En janvier 1936 à son stade de début, elle présentait les caractères suivants :

Horaires. — Apparition *irrégulière*, une fois par semaine environ, sans cause apparente, à n'importe quelle heure de la journée, bien plus rarement la nuit.

Siège : *Frontal*. — Le plus souvent unilatéral, sans prédominance d'un côté ou de l'autre.

Rarement bilatéral.

Intensité. — Pas très intense, atteignant progressivement mais rapidement son maximum d'intensité, donnant l'impression d'élancements.

Calmée. — Rapidement par l'aspirine, mais pouvant alors récidiver dans la journée.

Absolument isolée au début, il n'existe ni nausées ni troubles visuels.

Depuis *juin* 1937. — La céphalée est plus fréquente, plus intense à type de pesanteur diffuse, souvent à la fois frontale et occipitale.

2° *Les troubles oculaires*. — Ils ont débuté en décembre 1936, se sont aggravés depuis juin 1937. Avant tout baisse de la vision, parfois mouches volantes, brouillards passagers. Les examens successifs ont montré *le 4 août* 1937 (premier examen fait par le Dr. Lacroix) :

V. O. D. 7/10; V. O. G. 6/10.

F. O. : œdème papillaire bilatéral, début d'atrophie.

C. V. Pas de rétrécissement.

Le 7 août. — Nouvel examen, la baisse de la vision est très rapide.

V. O. D. 4/10; V. O. G. 5/10.

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE. — Le pouls est à 100, mais régulier.

La T. A. atteint 25-12.

A l'ortho : hypertrophie du V. G.

E. C. G. crochetage de la branche ascendante de R en D3.

Aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.

EXPLORATION RÉNALE. — Polyurie, albuminurie à 0,50 ‰.

L'azotémie est de 0,45.

L'élimination de la phénol est de 15 ‰.

ÉVOLUTION. — On est conduit à l'intervention par l'aggravation des troubles oculaires. Le 9 octobre, l'acuité visuelle s'est abaissée à 5/15 à droite, à 5/20 à gauche. Au fond d'œil

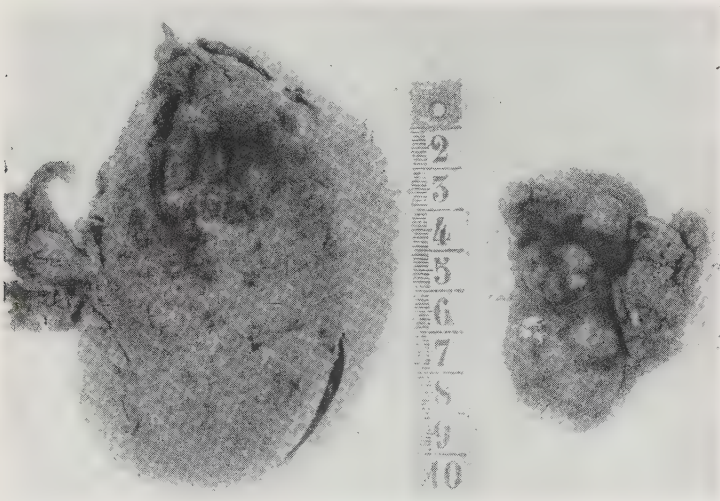


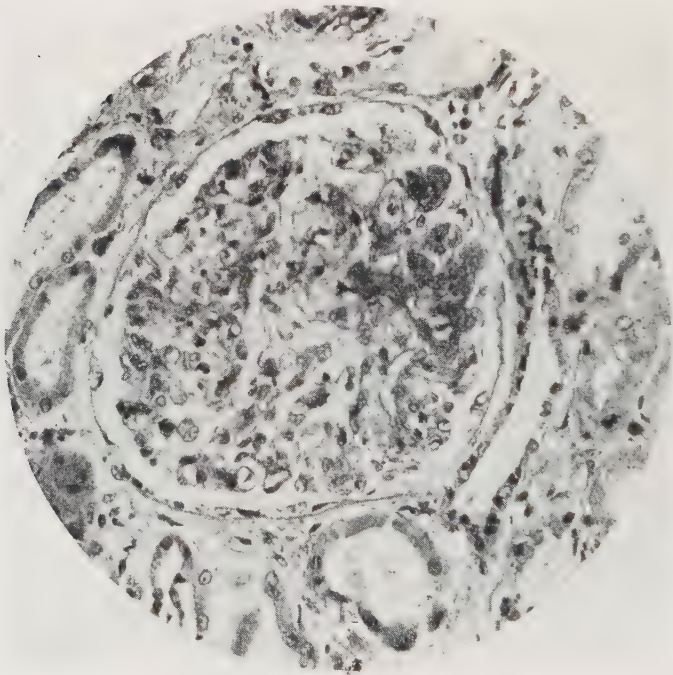
Fig. 2 (Obs. IV). — Rein droit : sclérose maligne. Rein gauche : tuberculose (rein mastic).

la saillie papillaire dépasse 5,3 dioptries. Une ventriculographie faite le 29 octobre montre des ventricules en place, non déformés, non dilatés. Le 2 novembre, volet décompressif fronto-pariéto-temporal droit.

A la suite de la trépanation la céphalée disparaît et l'acuité visuelle s'améliore légèrement, mais l'aspect du fond d'œil ne s'améliore nullement. La T. A. ne baisse que pendant quelques jours, elle revient vite à son niveau antérieur.

Après un séjour de plusieurs semaines dans le service du Pr. Marion à l'Hôpital Necker où l'on trouve une urée sanguine à 0,63, une constante à 0,175, le malade revient à la Pitié, il se présente alors comme un cardiorénal avec dyspnée, congestion pulmonaire. Montée progressive de l'azotémie qui dépasse 3 grammes, la mort survient dans le coma le 27 décembre.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Le *cerveau* est très gros (2.300 gr.), pâle, bien que les vaisseaux soient turgescents et les veines



Cl. Institut Cancer Paris.

Fig. 5 (Obs. IV) (Gr. $\times 340$). — Glomérule en voie de
hyalinisation

(Cliché publié dans *Annales de Médecine*, Mars 1939.)

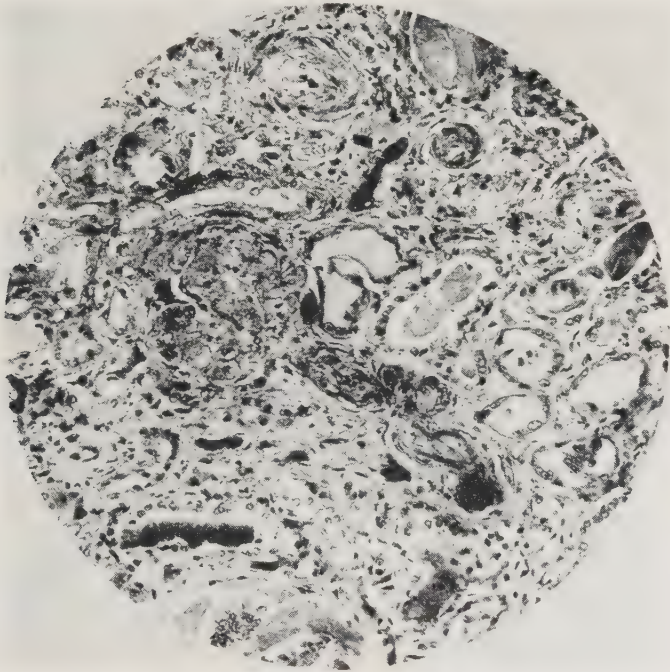
injectées. Les circonvolutions sont un peu étalées, un peu aplaties et les sillons moins profonds. Les ventricules ne sont pas dilatés.

Le *cœur* (500 grammes) a un très gros ventricule gauche. La valve sigmoïde située en regard de l'origine de l'artère coronaire contient un nodule calcifié. L'aorte paraît normale.

Les *poumons*, surtout le gauche dans son lobe inférieur, sont congestionnés et oedémateux.

Le *foie* pèse 1.400 grammes, la *rate* 150.

Le *rein droit* (170 grammes) est lisse et régulier. A la coupe,



Cl. Institut Cancer Paris

Fig. 6 (Obs. IV) (Gr. $\times 180$). — Un glomérule et son artère hyalinisés.

(Cliché publié dans *Annales de Médecine*, Mars 1939.)

la différence entre corticale et médullaire est très apparente, la corticale a une couleur lie de vin.

Le *rein gauche* (50 grammes) est petit, atrophié et bosselé : cet aspect irrégulier est provoqué par des sillons. A la coupe, le

rein est parcouru de bandes fibreuses qui délimitent des loges remplies de substance caséuse. L'aspect est celui d'une tuberculose fibro-caséuse réalisant le rein « mastic ».

HISTOLOGIE. — 1° *Le rein droit* montre un aspect typique de sclérose maligne. Les glomérules présentent tous les stades de l'hyalinisation; la plupart sont à un stade d'hyalinisation parcellaire, limitée à quelques anses du flocculus, avec épaississement de la capsule de Bowman et symphyse partielle de la capsule et du glomérule (fig. 2).

Les artères glomérulaires sont hyalinisées et leur lumière souvent oblitérée (fig. 3). Les artères de moyen calibre sont atteintes d'endarterite proliférante.

Les tubes contournés en dehors des territoires sclérosés paraissent peu altérés et sont peu dilatés. Dans les zones de sclérose les tubes sont collabés ou atrophiés, parfois réduits à l'état de cordons cellulaires.

Le tissu interstitiel est en grande partie sclérosé. La sclérose se dispose en bandes ou en plages irrégulières; elle n'est le siège d'aucun infiltrat inflammatoire, exception faite de quelques rares îlots lymphoïdes. La capsule du rein est très épaissie.

2° *Le rein gauche* est atteint de tuberculose fibro-caséuse massive. Sur les coupes apparaissent de larges plages entièrement caséifiées; la nécrose caséuse est massive; en quelques très rares points on voit encore une ou deux cellules géantes. Les plages caséuses sont bordées de tissu fibreux renfermant des vestiges de parenchyme rénal; on reconnaît des glomérules et surtout des artérioles entièrement hyalinisés, des artères atteintes d'endarterite proliférante et des tubes dilatés contenant des cylindres hyalins. Tout le tissu conjonctif interstitiel est infiltré de lymphocytes. C'est l'image banale d'une tuberculose fibro-caséuse avec une particularité : la dégénérescence hyaline des artérioles.

3° Dans le *foie* le seul point à noter est la sclérose hyaline des artères des espaces portes;

4° Dans la *rate* on remarque de la congestion et l'hyalinisation des artères centro-folliculaires.

5° Les *poumons* offrent un aspect de broncho-pneumonie très congestive et hémorragique;

6° Les *artères coronaires* sont nettement athéromateuses.

COMMENTAIRES. — Apparition d'hypertension artérielle et d'hypertension intracrânienne douze ans après les premières manifestations cliniques de tuberculose rénale gauche. L'examen anatomique montre la tuberculose du rein gauche et la sclérose maligne du rein droit. Il est à noter que les artérioles des deux reins, de la rate et du foie sont hyalinisées; que les moyennes artères des reins et de la rate sont atteintes d'endartérite profilérante et que les artères coronaires sont athéromateuses. Ainsi coexistent chez le même sujet trois types différents de lésions chroniques des artères.

Observation V. — M^{lle} M... Reine, hospitalisée le 9 avril 1938 à la demande de MM. Degos et Mahoudeau.

Début en octobre 1937 par baisse de la vue et troubles psychiques (obnubilation, confusion mentale, anxiété, diminution de la mémoire). Ces signes surviennent chez une malade qui depuis six ans était connue comme hypertendue (maxima



Rein droit : hydronéphrose.
Rein gauche : sclérose vascul. mal.

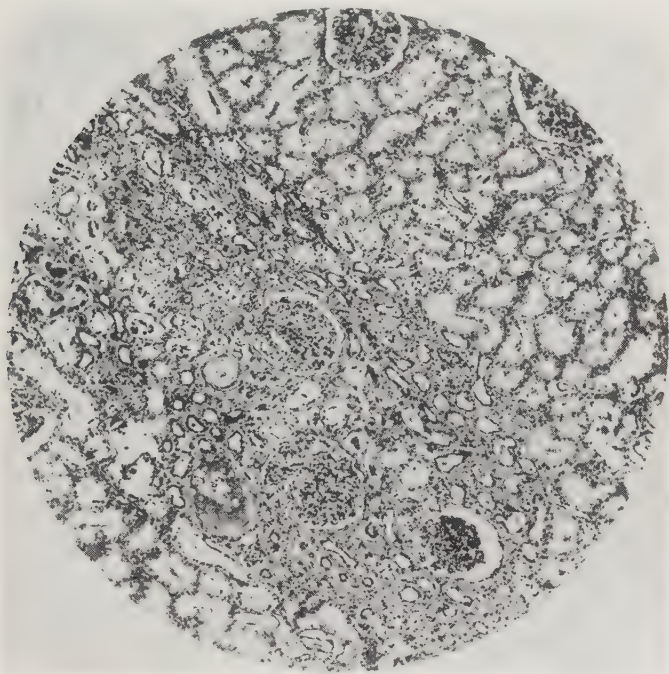
27), et qui depuis l'âge de 14 ans présentait de la polydipsie (buvait jusqu'à 15 litres d'eau par jour) et une narcolepsie marquée.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — *Examen oculaire.* — Impossible en raison de l'état psychique de préciser l'état de la vision et du champ visuel. Motilité et pupilles normales. F. O. D. G. forte stase papillaire avec œdème et hémorragies.

Examen cardio-vasculaire. — Tension artérielle 24/17. Pouls rapide, orthodiagramme : gros ventricule gauche. E. C. G. fibrillation auriculaire.

Examen rénal. — Polyurie (3 litres), albuminurie, 1 ‰. Urée sanguine, 0,55. Constante d'Ambard, 0,275.

Opération. — Le 6 mai 1938 (Pr. Cl. Vincent). Volet frontal droit. Ventricules non dilatés. Existence d'un kyste arachnoïdien optochiasmatique.



Cl. Institut du Cancer Paris

Fig. 7 (Obs. V) (Gr. $\times 87$). — Néphrite ascendante.
(Cliché publié dans *Annales de Médecine*, Mars 1939.)

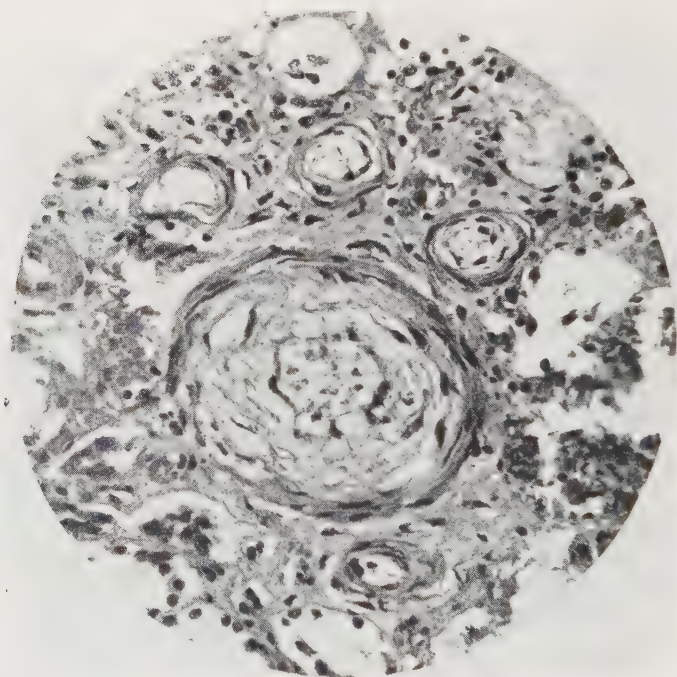
L'état s'aggrave à la suite de l'intervention. Mort trois jours après.

Examen anatomique. — 1^o Cerveau : pèse 400 grammes et est d'apparence normale.

2° *Le cœur* : pèse 550 grammes, il est très hypertrophié.

3° *Les reins*.

Le rein droit est le siège d'une hydronéphrose et il est réduit à l'état d'une grande poche.



Cl. Institut Cancer Paris

Fig. 8 (Obs.V) (Gr. $\times 390$) — Endartérite proliférante.

(Cliché publié dans *Annales de Médecine*, Mars 1939,)

Le rein gauche offre un aspect de néphrite ascendante associée à un certain degré de néphrite interstitielle.

Il existe, en effet, des bandes de sclérose inflammatoire irradiant du bassin vers la capsule; au niveau des bandes de sclérose, les glomérules sont fibreux, les artérioles sclérosées ou parfois hyalinisées, les tubes sont atrophiés.

En dehors des bandes de sclérose, le tissu interstitiel est par place infiltré de cellules rondes, les glomérules montrent une multiplication des noyaux du flocculus et parfois une sclérose péricapsulaire; les artérioles sont le siège d'endartérite proliférante ou d'hyalinisation.

Donc des lésions vasculaires associées importantes. Par ailleurs, dans la rate les artères centro-folliculaires apparaissent hyalinisées. Dans les ovaires, il existe de nombreux follicules dilatés.

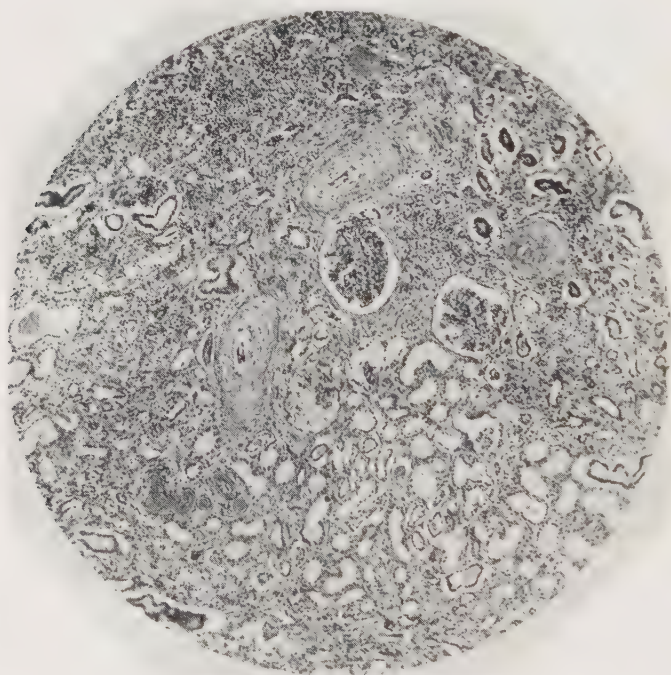
En résumé.— Chez une femme atteinte depuis 29 ans de diabète insipide est apparue une hypertension artérielle qui s'est compliquée récemment d'hypertension intracrânienne.

Anatomiquement, les lésions rénales étaient importantes se résumant en une hydronéphrose ancienne, peut-être congénitale du rein droit, et une néphrite ascendante du rein gauche.

Observation VI. — M. D... Raymond, 49 ans, hospitalisé le 19 février 1938, à la demande de M. Magilot.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — La maladie semble avoir commencé, il y a un an seulement, par une céphalée peu intense, mais résistant aux analgésiques, puis par un brusque étourdissement, survenu dans la rue : on trouve à ce moment une tension artérielle à 22.

Au début de février 1938, le malade entre à Lariboisière pour



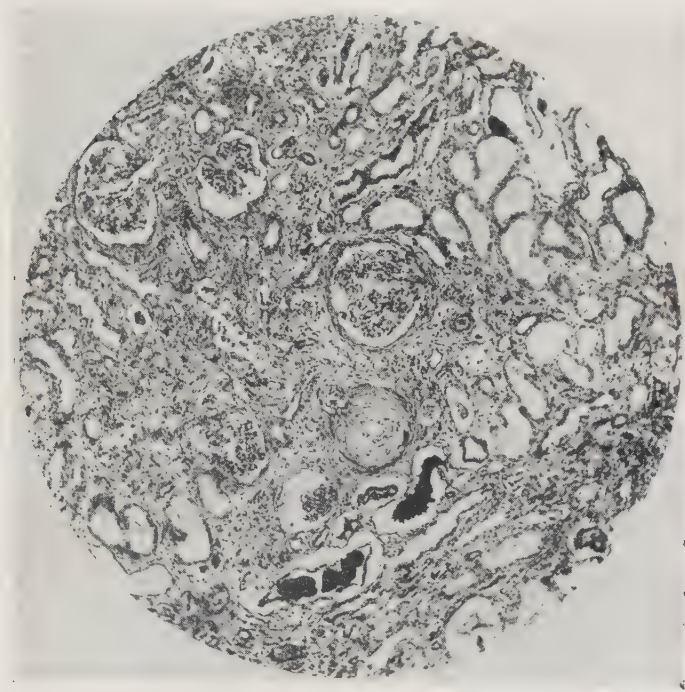
Cl. Institut Cancer Paris

Fig. 3 (Obs. VI) (Gr. $\times 87$). — Rein : sclérose vasculaire maligne. En bas à gauche, une artériole hyalinisée ; en haut à droite, un glomérule hyalinisé.

baisse de la vue ; une ponction lombaire est faite et suivie d'une recrudescence de la céphalée et d'obnubilation. Le malade est transféré à la Pitié.

A noter dans les antécédents que le malade a été ypérité pendant la guerre et que depuis longtemps il avait de la pollakiurie nocturne.

EXAMEN FAIT A LA PITIÉ (février 1938). — Malade très amaigri (il aurait perdu 30 kilogrammes depuis un an), très obnubilé, langue saburrale. Pas de fièvre. Le lendemain de



Cl. Institut. Cancer Paris

Fig. 4 (Obs. VI) (Gr. $\times 87$). — Rein: même préparation que la fig. 2 montrant l'endarterite proliférante d'une artériole dans un cas de sclérose maligne.

son entrée, soulagé par des injections de sulfate de magnésie, il se prête mieux à l'examen, et se plaint seulement de violente céphalée et de troubles visuels.

L'examen des yeux montre que l'acuité visuelle est très réduite : V. O. D. réduite à la perception de la lumière. V. O. G. : 1/20. Champ visuel : normal. Fond d'œil : de deux côtés

énorme stase papillaire avec hémorragies et exsudats; les deux maculas sont couvertes d'hémorragie en flammèches et d'exsudats.

L'examen vestibulaire est normal, mise à part l'absence de sensation de vertige, après l'épreuve de Barany.

Exploration cardio-vasculaire : le pouls bat à 100. La T. A. mesurée depuis les deux derniers mois atteint successivement : 28/19, 25/18, 27/20, 22/16 et 26/16. Le cœur est augmenté de volume (orthodiagramme); on entend un éclat du deuxième bruit et un bruit de galop. L'électrocardiogramme montre des ondes régulières, une grande amplitude de Q R S dans toutes les dérivations et une exagération de P en D2 et D3.

La tension veineuse était normale (10).

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

A signaler la facile production d'ecchymoses aux points de piqûres; le signe du lacet est positif. Le T. de S. est de 4'; le T. de C. de 12', et le caillot est irrtractile. Cholestérine : 1,20 ‰ B. W., Kahn : négatifs.

Exploration rénale : pollakiurie et polyurie : la diurèse oscille entre 1.500 et 3.000 et ne s'abaisse à 1.000 cm³ que les dix premiers jours. Albuminurie oscillant entre 0,50 et 2 gr, ‰. Pas de cylindrurie. Dosages d'urée sanguine : 1,15, 0,90, 0,60, 1, 1,35; 2,70 et 3,50 ‰ la veille de la mort. Constante d'Ambard : 0,32 (avec 1,15 d'urée sanguine et 26 ‰ d'urée dans l'urine). Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

La mort survient le 20 avril, en pleine poussée azotémique.

AUTOPSIE. — Le cerveau n'offre aucune dilatation ventriculaire.

Les plèvres sont le siège d'un léger épanchement.

Les poumons ont un lobe supérieur œdémateux et un lobe inférieur hémorragique.

Le cœur est énorme, en particulier le ventricule gauche.

Le foie, volumineux, a l'aspect classique du foie « muscade ».

La rate est très augmentée de volume.

Les reins sont scléreux.

HISTOLOGIE. — 1° *Les reins* offrent l'aspect typique de la sclérose maligne. Parmi les glomérules, certains sont congestionnés. Le plus grand nombre sont hyalinisés partiellement, quelques-uns le sont en totalité, réalisant un « pain à cacheter » hyalin. D'autres paraissent atrophiés. Presque tous sont le siège d'une sclérose péricapsulaire (fig. 1).

Les capillaires sont dilatés. Les artérioles sont plus ou moins hyalinisées en bloc, prenant l'aspect d'une masse dense fortement colorée par l'éosine. Les artères de moyen calibre sont atteintes d'endartérite proliférante donnant un aspect feuilleté, lamelleux à la paroi (fig. 2). Quant aux grosses artères elles sont le siège d'une sclérose périvasculaire.

Les tubes contournés dans les territoires respectés par la sclérose apparaissent tantôt normaux, tantôt dilatés avec un épithélium aplati. Dans les territoires sclérosés ils apparaissent peu nombreux, atrophés, dédifférenciés.

Le tissu interstitiel est le siège d'une sclérose diffuse tant dans la substance corticale que dans la médullaire. Quelques territoires dans la corticale sont cependant épargnés et renferment des tubes plus ou moins dilatés. La sclérose est infiltrée par endroits, surtout au voisinage des vaisseaux, de petits amas lymphoïdes. La capsule du rein est notablement épaissie.

2° *Le foie* offre l'aspect typique du foie interverti avec nécrose centro-lobulaire. Les artères sont épaissies.

3° Dans *la rate*, les artères centro-folliculaires sont hyalinisées. Il existe de plus une importante congestion passive avec réaction pulpaire hématopoïétique.

4° Les poumons ont des lésions de congestion et d'œdème.

COMMENTAIRES. — Histoire de sclérose vasculaire maligne d'apparence primitive avec hypertension intracranienne ayant évolué cliniquement en quatorze mois.

Observation VII. — M^{me} C..., 40 ans, entrée dans le service le 10 janvier 1938.

Jusqu'à 1933 elle avait été très bien portante.

a) De 1935 à 1937 son histoire clinique se résume en l'existence de *crises de céphalée*. Céphalée sans horaire fixe, sans siège précis durant 1 à 2 heures, calmées au début par l'aspirine, se reproduisant à intervalles éloignés (15 jours, un mois). Mais la persistance de la céphalée l'inquiète, elle consulte un médecin qui découvre une T. A. dont la maxima est de 26.

Puis les crises se rapprochent, deviennent quotidiennes, réveillent la malade vers 2 ou 3 heures du matin.

b) En septembre 1937, deux nouveaux symptômes apparaissent.

C'est d'abord une paralysie faciale droite survenue sans cause appréciable, le 3 septembre.

C'est ensuite une impression de brouillard devant les yeux s'accompagnant bientôt de baisse de la vision de l'œil droit.

Si bien que, sur cette association : céphalée persistante, paralysie faciale, troubles oculaires, son médecin lui demande de consulter un ophtalmologiste.

Elle est vue en décembre 1937 par le Dr. Bailliard qui constate une stase papillaire et l'envoie au Dr. David.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — L'essentiel de la syntonatologie se résume en céphalée et troubles oculaires.

Céphalée. — A maximum nocturne, surtout frontale, mais s'étendant aussi à la nuque.

S'accompagnant pendant les premiers jours de son hospitalisation de vomissements le matin à jeun.

Troubles oculaires. — Depuis le 15 décembre la baisse de la vue de l'œil gauche s'est associée à la baisse de l'œil droit.

L'examen (D^r Hartmann) montre :

V. O. G. 5/7,50; V. O. D. 4/50.

Champ visuel normal.

Pupilles en mydriase se contractant normalement dans la vision de près; à la lumière, contraction peu ample et ne tenant pas.

F. O. Gros œdème des deux papilles. Exsudats abondants surtout à droite avec, de ce côté, lésions vasculaires importantes.

L'aspect du F. O. est par certains côtés celui de l'hyperten-

sion crânienne, par d'autres celui d'une rétinite brightique, diabétique ou hypertensive.

Par ailleurs, il faut noter :

Une paralysie faciale droite légère (légère déviation de la commissure labiale, la malade ne cligne que l'œil gauche).

Au cœur : un bruit de galop, un élargissement de la matité.

La tension artérielle est de 26/16.

Exploration rénale. — La malade accuse une pollakiurie nocturne.

Les urines contiennent 0,50 d'albumine.

Examinées après sondage, on a trouvé quelques globules rouges, quelques polynucléaires, quelques cellules épithéliales, pas de cylindres.

L'urée sanguine est de 0 gr. 20.

La constante d'Ambard de 0,085

L'élimination de la phénol de 15 %.

Les autres examens pratiqués furent : un dosage de glycémie 0,96; un dosage de cholestérol sanguin : 3,75; une *P. L.*, elle montre :

1° *Une hypertension rachidienne* : 28 la malade couchée; 34 après compression jugulaire.

2° L'albumine est de 0,40 : la réaction de Pandy est positive. le B. W. est négatif ainsi que dans le sang.

ÉVOLUTION. — La malade est opérée le 26 février 1938 par David.

C. R. O. — Volet frontal décompressif avec ouverture de la dure-mère. Œdème cérébral sans dilatation ventriculaire. Les jours suivants la tension artérielle baisse un peu à 24/15, 23/12, mais des signes d'insuffisance cardiaque apparaissent avec gros foie, légers œdèmes et dyspnée. Ils sont enrayés pour un temps par le traitement toni-cardiaque.

La malade quitte le service en avril, elle revient le 15 mai avec une insuffisance cardiaque qui s'est accentuée : dyspnée, bruit de galop, râles aux bases pulmonaires, épanchement pleural droit, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La T. A. est alors de 24/15, l'albuminurie de 2 grammes, l'urée sanguine de 0,50.

Le 7 juin, elle quitte le service sur sa demande.

Observation VIII. — M^{me} S..., 42 ans, entrée dans le service le 15 février 1938, envoyée au Pr. Cl. Vincent pour une tumeur cérébrale probable,

Son histoire est la suivante :

Il y a cinq ans, une tension artérielle élevée (on ne sait pas le chiffre) a été découverte fortuitement.

Il y a dix-huit mois est apparue une *céphalée* à prédominance frontale : sans horaire fixe; intermittente survenant tous les mois environ; calmée par les analgésiques.

Il y a cinq mois, en octobre 1937, la *céphalée* s'est aggravée, s'est accompagnée de vomissements et de troubles visuels.

La *céphalée* est devenue plus intense, soulagée en peu de temps par les analgésiques.

Elle s'est étendue, siégeant à la nuque aussi bien qu'au front.

Son horaire est plus fixe, la malade commence à souffrir le matin au réveil, puis, après une accalmie, elle souffre à nouveau dans la journée. Depuis quelque temps du reste la *céphalée* tend à devenir nocturne, empêchant tout sommeil, durant de 9 heures du soir à 4 heures du matin.

Elle est enfin devenue fréquente, quasi quotidienne.

Les vomissements surviennent presque chaque jour au réveil.

Les troubles visuels ont consisté en une sensation de « ronds noirs » devant les yeux. Depuis novembre, elle a surtout vers le soir l'impression d'avoir une toile blanche tendue devant les yeux qui l'empêche de voir les objets et l'oblige à marcher à tâtons.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Examen oculaire (Dr Guillaumat). V. O. D. 1/7, V. O. G. 2/3. F. O. D. G. Aspect d'énorme stase papillaire avec œdème, hémorragies et nombreux exsudats disposés en étoile maculaire.

Exploration rénale. — Polyurie claire, pollakiurie nocturne. Urée sanguine : 0,60; constante d'Ambard : 0,26; élimination de la phénol : 0,10. Dans les urines : albumine : 1 gramme, quelques cylindres granuleux.

Examen neurologique : négatif.

Examen cardiaque : négatif; la T. A. est de 25/16.

Autres examens : cholestérol sanguin : 2,30; glycémie : 1,10; B. W. : négatif.

ÉVOLUTION. — La malade reste deux mois dans le service pendant lesquels l'aspect du fond d'œil et l'acuité visuelle restent inchangés. Sous l'influence du régime hypoazoté, l'urée sanguine (qui était montée le 11 mars à 0,80) tombe le 6 avril à 0,35.

La malade refuse l'intervention et sort en avril.

Observation IX. — M. P... Henri, 27 ans, hospitalisé le 1^{er} décembre 1938.

Ses antécédents personnels sont les âges suivants : vers l'âge de huit ans, céphalées fréquentes, diffuses, accompagnées souvent de vomissements. Parfois, à l'occasion d'une émotion ou d'une réprimande tombait à terre sans connaissance (ni morsure de la langue ni émission d'urine). Puis à partir de 14 ans les céphalées s'estompent et s'effacent, les vomissements disparaissent, il fait normalement son service militaire.

Le début de la maladie actuelle remonte à *cinq ans*, date à partir de laquelle il présente des crises de céphalée survenant au matin au réveil, très intenses durant toute la journée, ne s'accompagnant pas de vomissements. Les crises surviennent une fois par semaine environ; entre les crises, le calme est absolu. *Depuis un mois* sont apparus des troubles oculaires : sensation de brouillard devant les yeux apparaissant le matin au réveil, se dissipant au bout d'une heure ou deux. En même temps la vue a baissé. Depuis quinze jours sont survenus des vomissements.

A l'examen le malade est amaigri et pâle. Il n'existe aucun signe méningé, aucun trouble moteur ou sensitif. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. La tension artérielle est à 24/16; au cœur on constate un bruit de galop et un souffle systolique de la base, sans propagation.

Le foie déborde les fausses côtes, il est indolent.

Les urines sont abondantes; ne contiennent ni albumine ni sucre. On découvre quelques rares cylindres granuleux.

L'EXAMEN OCULAIRE. — (D^r Guillaumat) donne les résultats suivants : V.O.D. 1/50; V.O.G. 3/3; champ visuel périphérique normal, sans scotome central même pour les couleurs; motilité et pupilles normales; fond d'œil à droite et à gauche; énorme stase avec œdème, exsudats, quelques hémorragies. acuité de l'œil droit s'explique par les exsudats maculaires.

EXPLORATION RÉNALE. — Élimination de la phénol, 5 %. Constante d'Ambard, 0,125; urée sanguine, 0,55; sérine, 50 ‰; globuline, 37 ‰. Protides totaux 88 ‰. Lipides totaux 5 ‰; cholestérol, 2 ‰.

Les réactions de la syphilis se sont montrées positives, expliquant ainsi l'abolition des réflexes tendineux. Dans le sang B.W. ++; dans le liquide céphalo-rachidien B.W. +++ Taka-ara +++; albumine : 0; 67.

Benjoin, 000000222200000.

L'*orthodiagramme* a montré un gros ventricule gauche avec participation des cavités droites, l'aorte n'est pas élargie, ses bords sont parallèles, son opacité normale.

L'électrocardiogramme ne montre pas d'anomalie.

Le malade est opéré le 3 décembre 1938 (D^r Le Beau).

Volet fronto-temporal droit. La dure-mère est tendue et ne bat pas, mais elle est dépressible à la palpation prudente. Décompressive temporale allant bas. A la suite d'une petite hémorragie sous la dure-mère il se produit une poussée d'œdème aigu cérébral. Les deux jours suivants la tension artérielle devenue très basse se relève peu à peu à 17.

Le 6 décembre le malade est emmené par sa famille.

Observation X. — M. D... Robert, 37 ans. Entré à la Pitié le 9 mars 1939 avec le diagnostic probable de tumeur de l'hypophyse.

Le début de la maladie a été marqué par des douleurs occipitales et cervicales hautes, ainsi que par des douleurs brachiales qui avaient été traitées par le salicylate de soude. Deux mois après (décembre 1938) surviennent à deux reprises des crises convulsives avec perte de connaissance. En janvier et février 1939 apparaissent les signes qui avaient fait penser à une localisation hypophysaire : céphalées frontales rétro-orbitaires, s'associant à une baisse de la vue, à une polyurie et pollakiurie nocturne.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — A l'examen, le malade est pâle, il a maigri de 9 kilogrammes en quelques mois.

L'examen neurologique est négatif; aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, des réflexes.

Examen oculaire. — (Dr Guillaumat) le 11 mars 1939, V.O.D. 1/5, V.O.G. 1/7, champ visuel périphérique normal pour le blanc, mais large scotome central pour les couleurs; motilité, pupilles normales; fond d'œil à droite et à gauche : neuro-rétinite à type brightique : étoile maculaire d'exsudats avec œdème papillaire discret.

Examen cardio-vasculaire. — La tension artérielle est à 22/16; le pouls a 104; au cœur on trouve un bruit de galop, un souffle systolique ne se propageant pas.

Exploration rénale. — Urine, volume 2 litres; albumine, 1 ‰; constante d'Ambard, 0,13; urée sanguine, 0,40; élimination de la phénol, 15 %; dans les urines quelques cylindres granuleux, on a pratiqué une épreuve de Volhard. Le malade a bu 1 litre et demi d'eau entre 7 h. 30 et 8 heures. Les résultats sont les suivants :

8 h.	vol. des urines	115	densité	1010
8 h. 30	—	145	—	1005
9 h.	—	125	—	1003
9 h. 30	—	125	—	1004
10 h.	—	125	—	1005
10 h. 30	—	250	—	1004
11 h.	—	210	—	1005
11 h. 30	—	150	—	1010

On voit que le malade n'a pas éliminé la quantité d'eau absorbée; la concentration n'a jamais été au-dessous de 1005. *Les radios du crâne* sont normales, le B. W. est négatif dans le sang.

Le malade est opéré le 27 mars 1939 (Dr Klein).

Volet fronto-temporal droit, dure-mère non tendue. Petite ouverture sous-temporale. Il s'écoule du liquide en quantité moyenne. Remise en place du volet. A remarquer ici, le cerveau n'était pas tendu.

ÉVOLUTION. — Très favorable, la céphalée a disparu, l'acuité visuelle était meilleure le 8 avril; V.O.D. 1/2 V.O.G. 1/5. Le fond d'œil n'était pas modifié. La tension artérielle se maintenait le 15 avril aux environs de 18/13; le pouls était à 88. Actuellement (mai 1939), l'amélioration se maintient.

CONCLUSIONS

1^o Parmi les manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle, il en est une qui tient une place très spéciale. Sa symptomatologie est faite avant tout de symptômes dus à l'hypertension intracrânienne. Elle constitue vraiment, suivant l'expression de Thiébaud, *la forme cérébrale de l'hypertension artérielle*;

2^o Le tableau clinique de cette affection peut ainsi se résumer : au premier plan un syndrome d'hypertension crânienne dont la céphalée et les modifications du fond d'œil sont les signes les plus constants; au deuxième plan une hypertension artérielle à minima élevée associée à une insuffisance rénale discrète, mais d'intérêt capital au triple point de vue diagnostique, pronostic et pathogénie;

3^o Conséquence pratique : la notion essentielle à connaître est la nécessité *d'examiner le fond d'œil* et de pratiquer les *épreuves d'exploration fonctionnelle du rein* si l'on veut saisir à son début la forme cérébrale de l'hypertension artérielle;

4^o Cette affection soulève des problèmes de diagnostic souvent délicats; d'une part, avec les tumeurs cérébrales : il existe des formes d'hypertension artérielle pseudo-tumorales; par ailleurs, avec d'autres formes d'hypertension artérielle associées à l'hypertension intracrânienne; ainsi certaines lésions en foyer, certaines formes de méningites séreuses et certaines tumeurs où l'hypertension artérielle est liée à l'hypertension intracrânienne et disparaît par la décompression;

5^o Ce syndrome est *très grave*. En matière d'hypertension artérielle, l'apparition d'une hypertension intra-

cranienne est un des éléments de pronostic les plus défavorables;

6^o Les interventions neuro-chirurgicales ont montré que l'hypertension intracrânienne répondait ici non pas à une dilatation ventriculaire, mais à une augmentation de volume du cerveau, liée à des troubles circulatoires : congestion et œdème cérébral permanent ou intermittent;

7^o L'autopsie a montré que les *lésions rénales* sont constantes, bilatérales, mais de nature très diverse. Il peut s'agir d'une lésion chirurgicale (tuberculose, néphrite ascendante compliquant une pyélonéphrite ou une hydronéphrose); d'une glomérulo-néphrite banale; d'une sclérose maligne isolée ou associée à l'une ou l'autre des lésions précédentes. Dans tous ces cas, du reste, l'atteinte vasculaire est prédominante, aboutissant à l'oblitération des artérioles, et la sclérose des glomérules;

8^o Ainsi des lésions rénales très différentes ont donné lieu dans tous les cas au même tableau clinique. Il s'agit bien d'un *syndrome*, et non d'une maladie autonome;

9^o Une fois l'hypertension intracrânienne apparue, son traitement ne peut être que palliatif, ce qui n'est cependant pas négligeable en raison de l'amélioration qu'apporte aux troubles fonctionnels le traitement neuro-chirurgical décompressif.

Vu, le Doyen :
TIFFENEAU

Vu, le Président de Thèse
CL. VINCENT, Professeur

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN. — Pression artérielle rétinienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertension artérielle. (*Bulletin Soc. d'Optalm.*, Paris 1930, p. 262.)
- ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET. — Papillite œdémateuse pseudo-tumorale dans l'hypertension artérielle. (Société Française d'Ophtalmologie, 1931.)
- ABRAMI, BERNAL et DILIER HESSE. — Deux cas d'œdème aigu méningo-encéphalique. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 13 avril 1934.)
- ADROGUE. — Les rapports entre la pression intraventriculaire et l'œdème de la papille. (Première réunion latino-américaine d'ophtalmologie, Santiago du Chili, février 1933, *Revue d'oro-neuro-ophtalmologie*, octobre 1933.)
- ALÁJOUANINE et BASCOURRET. — Au sujet de l'œdème aigu cérébro-méningé. (*Revue médicale française*, mai 1937.)
- BAILLIART. — La circulation rétinienne. (Masson 1923.)
- BAILLIART. — Mesure de la pression rétinienne et de la pression du liquide céphalo-rachidien dans quelques cas d'hypertension artérielle. (*Archives Malad. de cœur*, mai 1924.)
- BAILLIART. — L'œil de l'hypertendu. (*La Médecine*, janvier 1930.)
- BAILLIART. — Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. (*Pratique Médicale française*, mars 1931.)
- BARBIER. — Contribution à l'étude de la pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle. (Thèse de Toulouse 1936-37.)
- BARD. — De la pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique dite solitaire. (*Archives du cœur*, novembre 1928.)
- BECQ. — De l'hypertension cranienne. (Thèse de Toulouse, 1936.)
- BESANÇON (Justin). — Les fonctions internes du rein. (Thèse Paris, 1929.)

- BOLLACK. — Stase papillaire dans les affections circulatoires. (*Revue de neurologie*, juin 1928.)
- BOLLACK. — Pathogénie de la stase papillaire. (Thèse, Paris, 1919.)
- BONAMOUR. — Fond d'œil dans l'hypertension artérielle. (Thèse, Lyon, 1930.)
- BONNET et PAUFIQUE. — Thrombose en miniature des branches de la veine centrale de la rétine dans l'hypertension artérielle. (Société d'ophtalmologie de Lyon, juin 1935.)
- BONNET et BONAMOUR. — A propos de deux aspects de rétinite hypertensive. (Société d'ophtalmologie de Lyon, décembre 1935.)
- BONNET et BONAMOUR. — Les signes ophtalmoscopiques de l'hypertension artérielle. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1936.)
- BRAULT. — Artérites et scléroses. (Encyclopédie Léauté, p. 69-117.)
- CABOT. — Malignant hypertension by vascular nephritis. (*New England Journal of Medicine*, 30 avril 1934.)
- CARRIERE et HURIEZ. — Le sang des hypertendus. (Doin, 1936.)
- CAUSTY. — Thèse, Lyon, 1934.
- CHAUFFARD. — Pathogénie des rétinites albuminuriques. (*Sem. Méd.*, n° 17, 1912, p. 193.)
- CHAVANY (J.-A.). — Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale. (*Presse médicale*, 5 décembre 1936.)
- CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — Les hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien. (*Paris-Médical*, 1927, p. 289.)
- CLAUDE et LAMACHE. — Tensions vasculaires rétinienne, artérielle et veineuse. (Congrès international de Neurol, 1928.)
- COUADAU. — Le problème des œdèmes papillaires des hypertendus. (Société d'ophtalmologie de Paris, 18 juillet 1936 ; in *Archives d'ophtalmologie*, février 1937.)
- DAVID et ASKÉNAZY. — Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale. (*Revue neurologique*, 1^{er} janvier 1937.)

DEBRÉ, JULIEN MARIE, R. DUMAS et MALINSKY. — Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. (Société médicale des Hôpitaux, 14 mars 1938.)

DECOURT, BASCOURRET et Yvan BERTRAND. — Rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. (*Bulletins et Mémoires de la Société Méd. Hôp.*, Paris, 27 avril 1934.)

DEREUX (J.). — Sur une variété particulière d'hypertension. (Société de Neurologie de Paris, 3 juin 1937.)

DEREUX (J.). — Sur une forme clinique d'hypertension artérielle : l'hypertension pseudo-tumorale. (*Presse médicale*, 15 septembre 1937.)

DEREUX (J.). — Les troubles nerveux des hypertendus. (*Gazette médicale de France*, 1^{er} avril 1939.)

DESCHAMPS (Pierre-Noël). — Le problème biologique de l'hypertension permanente dite solitaire. (*La Pratique Médicale Française*, janvier 1929.)

DONZELOT. — La pathogénie de l'hypertension artérielle. (*Journal Médical Français*, juillet 1934.)

DUBOIS. — Les rétinites exsudatives au cours de l'hypertension artérielle. (Thèse, Paris, 1933.)

DUBOIS (A.). — Les rétinites de l'hypertension maligne. (Semaine des Hôpitaux de Paris, 16 juin 1937.)

DUBOIS (A.). — Les rétinites hypertensives. (*Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, novembre 1938, n° 7.)

DUMAS et CANDAMIN. — Relations cliniques entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. (*Lyon Médical*, 19 juillet 1925.)

DUMAS (A.). — Les lésions rénales tardives de l'hypertension primitivement solitaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 novembre 1929.)

DUMAS, GARDÈRE et BADINAND. — Les albumines du sérum dans l'hypotension et l'hypertension artérielle. (*Presse Médicale*, 13 septembre 1930.)

DUMAS (A.). — La maladie hypertensive. (*Presse Médicale*, 28 janvier 1931.)

DUMAS (A.). — La maladie hypertensive et les syndromes d'hypertension qui doivent en être distingués. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1937.)

- DUMAS (A). — Maladie hypertensive et syndrome d'hypertension. (Masson, 1938.)
- FAHR et VOLHARDT. — Die Bright'sche Nierenkrankheit. Verlag. (Springer 1914.)
- FAVORY (A). — Symptômes et complications oculaires de l'hypertension artérielle.
- FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. (Thèse, Paris, 1911.)
- GALIMARD. — Contribution à l'étude pathogénique des hypertension artérielles. (Th., Paris, 1933.)
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (Masson, 1920.)
- DE GENNES. — Hypertension artérielle aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 décembre 1934.)
- GRANT. — Hypertension rénale avec papillite et tumeur cérébrale. (*Archiv. of. neurol. and psychol.*, 1932, p. 816.)
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE. — Hyperhémie papillaire au cours d'une intolérance à la ponction lombaire. (C. R. Soc. Biol., 1924, p. 1025.)
- HERMAN, MALMEJAC et JOURDAN. — Des efforts hypertenseurs de l'embolie cérébrale expérimentale bulbaire. (C. R. de la Soc. Biol., 13 juin 1931.)
- JORES. — Hypertrophic und arterio-sclerose der nierearterien. (*Virchows archiv.*, vol. 182, p. 568.)
- JOSUE et ALEXANDRESCU. — Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du rein. (*Archiv. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1907, p. 1.)
- KALT. — La tension artérielle rétinienne. (Th., Paris, 1927.)
- KEITH, WAGENER et KERNOHAN. — The syndrom of malignant hypertension. (*Archiv. of intern. medicine*, 19 février 1928.)
- LA FONTAINE-WERWEY. — Anatomie pathologique de la retinite brightique. (*Klinische monatsblätter für auger heilkund* 1927, p. 118.)
- LAMACHE. — La tension du liquide céphalo-rachidien. (Th., Paris, 1928.)
- LANGERON (L.). — L'hypertension maligne. (*Journal de Médecine de Lille*, 1935, p. 695.)

- LANGERON (L.). — Syndrome d'hypertension intracrânienne et affections cardio-vasculaires. (*Journal de Sciences médicales de Lille*, 20 février 1938.)
- LANGERON, VINCENT et DESORCHER. — Les possibilités d'un traitement chirurgical dans certaines formes d'hypertension artérielle.
- LANGERON et LOHÉAC. — Tumeurs surrénales et hypertension artérielle. (*Presse Méd.*, 12 septembre 1928.)
- LANGERON et DEHOUCK. — Reins et hypertension artérielle. (*Presse Méd.*, 8 octobre 1928.)
- LARSSON. — Choked disk in nephritis acta ophthalmologica 1923, p. 193.
- LAUBRY et DOUMER. — L'hypertension artérielle. (Nouveau traité de patho. interne, p. 3, Doin, édit., Paris, 1930.)
- LE BEAU. — L'œdème cérébral. (Th., Paris, 1938.)
- LE BLANC (P.). — Manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle. (Th., Lille, 1938.)
- LENÈGRE. — L'hypertension permanente de l'adulte et son retentissement artériel. (Th., Paris, 1933.)
- LE RICHE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle (Soc. Méd. de Strasbourg, 27 novembre 1937.)
- LEVRAT. — Étude anatomique du rein vasculaire. (Th., Lyon, 1930.)
- LHERBIER. — L'hypertension permanente de l'adulte et son retentissement artériel. (Th., Paris, 1933.)
- LUNEDÉL. — La symptomatologie oculaire, auriculaire et cérébrale de l'hypertension artérielle essentielle (III^e Congrès de la Société d'Oto-Neuro. pht., 1932.)
- MAGITOT et DUBOIS. — Trois cas de pétillo-rétinite hypertensive. (Soc. d'Opht. de Paris, 18 juin 1932.)
- MAGITOT et DUBOIS. — La pathogénie de la rétinite dite brightique. (*Presse Méd.*, 22 septembre 1934.)
- MAGNIEL. — Rachicentèse et hypertension artérielle. (*Pratique méd. Franç.*, janvier 1926.)
- MERCKLEN et ISRAËL. — Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur cérébrale ni néphrite. (*Bull. Méd.*, 21 avril 1934.)

- MERLE, PETIT et PRELLE. — Le facteur endocrinien dans la pathogénie de l'hypertension artérielle, de l'hypertension intracrânienne, de l'artério-sclérose précoce. (*Revue fr. d'endocrinologie*, juin 1935.)
- MURPHY et GRILL. — So called malignant hypertension. A clinical and morphologic study. (*Archiv. of intern. medicine*, juillet 1930, p. 75.)
- NICAUD et BOLGERT. — Sclérose rénale maligne gauche après néphrectomie droite pour tuberculose rénale. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, mars 1938.)
- NOBÉCOURT. — Le syndrome d'hypertension intracrânienne dans les néphrites chroniques hypertensives de l'enfance. (*Concours médical* 1933, p. 482.)
- OBERLING. — La sclérose rénale d'origine vasculaire. (*Archiv. de pathol. générale et expérimentale*, 1923.)
- OBERLING et HECKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. (Soc. de Strasbourg, 13 déc. 1923.)
- PAILLARD (H.). — L'avenir des hypertendus. (*Progrès Médical*, 16 février 1935.)
- PÉLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire. (Thèse, Paris, 1927.)
- PINES. — Rétinite néphrétique ou albuminurique. (*The british journal of ophthalmology*, février 1931, p. 101.)
- PLANQUES et RISER. — Hypertension rachidienne et hypertension veineuse. (Soc. méd. des Hôp., février 1936.)
- PLANQUES, RISER et SOREL. — La tension rachidienne chez les hypertendus artériels. (*Presse Méd.*, 6 juillet 1933.)
- PUECH et THIERY. — Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracrânienne associées; de l'origine nerveuse primitive de ce syndrome (méningite séreuse de la fosse postérieure) et de son traitement par la trépanation décompressive à propos de trois cas opérés. (*Revue neurologique*, 14 juillet 1936.)
- REDSLOB. — Stase papillaire d'origine néphrétique. (*Revue de médecine*, 1932, p. 217.)
- RIMBAUD, VIALLEFOND, Anselme MARTIN et LAFON. — Œdème papillaire et hypertension artérielle. (*Revue d'oto-neuro-ophthal.*, n° 6, juin 1934.)
- RISER, PLANQUES et VALDIGUIE. — La tension rachidienne des hypertendus artériels. (*Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, février 1936, p. 186.)

RISER. — La vaso-motricité cérébrale. (*Progrès Médical*, mai 1935.)

RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUIE. — Sur la pathogénie des papillo-rétinites des hypertendus artériels. (*Bulletin de la Soc. d'ophtal. de Paris*, avril 1936, p. 324.)

RISER, COUADAU et PLANQUES. — L'ophtalmoscopie dans les maladies hypertensives. (*Journal médical français*, février 1939.)

RISER et BECQ. — Physio-pathologie générale des hypertension artérielles. (*Journal médical français*, février 1939.)

RISER, PLANQUES et BECQ. — Accidents graves après ponction lombaire chez les hypertendus artériels. (*Bulletin et mémoires de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 janvier 1938.)

RISER. — Physio-pathologie de la pression crânienne (Deuxième Congrès intern. de neurolog., Londres 1935, in *Encephal.*, 1935.)

RISER, COUADAU et PLANQUES. — Sur la signification de l'hypertension artérielle rétinienne relative chez les hypertendus artériels. (*Bull. Soc. opht. de Paris*, avril 1936, p. 320.)

RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUIE. — De l'hypertension maligne. (*Presse Médicale*, 10 mars 1937.)

RISER, PLANQUES, BECQ et M^{lle} BARBIER. — L'hypertension crânienne chez les hypertendus artériels. (*Journal médical fr.*, février 1939.)

ROCHON-DUVIGNEAUD. — Rapport à la Société française d'ophtalmologie, 1912.

ROGER, ALLIEZ, GUILLOT et PAILLAS. — Hypertension artérielle et hypertension céphalo-rachidienne. Stase papillaire. (*Revue d'oto-neuro-opht.*, octobre 1934, p. 589.)

ROGER, GUILLOT, PAILLAS et FORNARIER. — Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue. (*Revue d'oto-neuro-opht.*, mars 1937.)

ROLLET et COLRAT. — Pseudo-tumeur cérébrale, œdème papillaire chez une azotémique. (*Bull. soc. opht. de Lyon*, janvier 1925.)

ROLLET et PAUFIQUE. — Papillo-rétinite au cours de l'hypertension artérielle. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930.)

ROLLET et PAUFIQUE. — Étude ophtalmoscopique de l'hypertension artérielle. (*Paris-Médical*, septembre 1931.)

SENDRAL et GALLOIS. — Papillo-rétinites néphrétiques ou stase tumorale. (Soc. d'opht. de Paris, 1930, p. 446.)

SUTTON et GULL. — On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary fibrosis). (Medico-surgical transactions, 1872, vol. 55, p. 273.)

TERRIEN et RENARD. — *Archives d'opht.*, 1929, p. 584.

THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA. — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Médicale*, 3 juillet 1937.)

THIÉBAUT. — Étude anatomo-clinique de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle. (*Annales de Médecine*, mars 1939.)

VALLÉRY-RADOT, BLANDIN, ISRAËL et CACHIN. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Presse médicale*, 22 juin 1938.)

VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELLIÉTY-BOVIEL. — La pression veineuse périphérique, importance de sa mesure dans les affections cardio-vasculaires. (Soc. Méd. Hôp. de Paris, juin 1922.)

VILLARET, de SEZE, Justin BESANÇON. — Physio-pathologie de vaso-motricité cérébrale. (15^e réunion de Neurologie, Paris 1935.)

VINCENT (Clovis). — (Société d'opht. de Paris, 19 nov. 1933.)

VINCENT (Clovis). — (Congrès International de neurologie, Londres, 1935.)

VOLHARD. — Rétinite angio-spastique. (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*).

VOLHARD. — Über die retinitis albuminurica. (*Verhandl der deutsche gesellschaft für innere medizin*, 1931, p. 422.)

WAGENER et KEITH. — Cases of marked hypertension, adequate renal fonction and neuro-retinitis. (*Archiv. of intern. medicine*, 1924, p. 274.)

WAGENER. — Retinitis of malignant hypertension. (*Trans Americ. opht. Soc.*, tome XXV, 1927, p. 347.)

WIDAL et MORAX. — Rétinite albuminurique et azotémique. (*Annales d'oculistique*, mai 1910.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	13
Historique.....	15
Étude clinique.....	22
Anatomie pathologique.....	43
Pathogénie	50
Traitement.....	56
Observations.....	61
Conclusions	98
Bibliographie	101

.....

I M P R I M E R I E

SCHNEIDER Frères & MARY

— C H A R T R E S —

.....



